194

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 24 janvier 1906, à 1 heure

Par **André VÉRANI**

Ancien externe des hôpitaux. Préparateur au laboratoire d'Histologie.

ÉTUDE SUR LA LEUCOPLASIE VULVO-VAGINALE

ET

LE KRAUROSIS-VULVÆ

Leurs rapports avec la Syphilis

L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Président : M. GAUCHER, *Professeur.*

Juges : MM. ROGER, *Professeur.*
LEGRY, *Agrégé.*
MACAIGNE, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1
1906

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 24 janvier 1906, à 1 heure

Par **André VÉRANI**

Ancien externe des hôpitaux. Préparateur au laboratoire d'Histologie.

ÉTUDE SUR LA LEUCOPLASIE VULVO-VAGINALE

ET

LE KRAUROSIS-VULVÆ

Leurs rapports avec la Syphilis

L'HOSPITAL SAINT LOUIS EN 1620

Président : M. GAUCHER, *Professeur.*

Juges : MM. ROGER, *Professeur.* LEGRY, *Agrégé.* MACAIGNE, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE
Maladies des Enfants	LANDOUZY. GRANCHER
Clinique de pathol mentale et des malad. de l'encéphale.	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND. LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER BERGER.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des travaux anatomiques.
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DEGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres a leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur.

INTRODUCTION

Durant notre séjour à la clinique de l'hôpital Saint-Louis, il nous a été donné d'observer quelques cas de kraurosis vulvæ.

Il nous a paru intéressant d'éclaircir l'étiologie de cette affection, rare du reste, ce qui, dans les études qui ont été présentées jusqu'à présent, n'a pas été fait.

L'un de nos sujets étant en puissance de syphilis, nous nous sommes demandé si la spécificité ne jouait pas un rôle important dans l'étiologie de cette affection.

Comme quelques-uns de nos prédécesseurs, nous avons observé la coexistence de leucoplasie vulvaire chez nos malades.

Ne devons-nous voir là qu'une simple coïncidence ?

Evidemment non, car il serait étonnant que deux affections si rares par elles-mêmes, se rencontrent si souvent sur le même individu.

MM. Pillet et Perrin ont d'ailleurs démontré histologiquement que le kraurosis vulvæ et la leucoplasie vulvaire seraient les deux étapes d'une même affection ayant une tendance naturelle vers la dégénérescence épithélioma-teuse.

Aussi avons-nous cru nécessaire de consacrer une partie de notre travail à la leucoplasie vulvo-vaginale, de rechercher ses rapports avec la syphilis, mettant pour cela à profit les travaux du professeur Fournier et ceux du professeur Gaucher, qui ont fait admettre l'origine syphilitique de la leucoplasie buccale.

M. le professeur Gaucher a bien voulu nous aider dans le choix de notre thèse, c'est dans son service des maladies cutanées et syphilitiques que nous avons complété nos études médicales. Nous sommes heureux de lui exprimer, aujourd'hui, qu'il a accepté la présidence de notre jury, notre profonde reconnaissance pour l'enseignement et les conseils qu'il nous a toujours prodigués avec tant de bienveillante indulgence.

M. le professeur agrégé Retterer, chef des travaux pratiques d'histologie, a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire, et nous confier l'éducation histologique de quelques étudiants. Nous lui exprimons tous nos sentiments de gratitude pour l'aide et l'appui qu'il nous a toujours témoignés. C'est avec un vif regret que nous nous éloignons d'un tel maître, qui fut toujours pour nous si particulièrement accueillant et encourageant.

Au cours de nos études, nous avons suivi l'enseignement de MM. le professeur Guyon, le professeur Berger, le regretté professeur agrégé Rendu, le docteur Merklen, le docteur Klippel, le docteur Apert, le docteur Aviragnet, le docteur Macaigne. Nous tenons à leur exprimer ici notre sincère reconnaissance.

Nous remercions aussi MM. Louste et Gastou des renseignements qu'ils nous ont donné pour la confection de notre thèse.

PREMIÈRE PARTIE

Leucoplasie vulvo-vaginale.

HISTORIQUE

Weir, en 1880, dans une clinique sur le psoriasis des muqueuses et sa dégénérescence épithéliomateuse, rapporte le premier cas de leucoplasie vulvo-vaginale qui, dit-il, avait été, cinq ans auparavant, décrit par le chirurgien américain Thomas sous le nom de folliculite vulvaire.

M. le professeur Reclus, en 1887, pose nettement la question de la leucoplasie vulvo-vaginale, l'assimile à la leucoplasie buccale, puis son élève, Bex, en fait l'objet de sa thèse.

En 1896, au Congrès de Genève, quelques cas sont rapportés et étudiés histologiquement surtout par Pichevin et Pettit. A la suite de ces travaux, la leucoplasie vulvo-vaginale, qui avait été mise en doute ou bien niée dans deux traités classiques, est admise définitivement dans le cadre nosologique.

Depuis, d'autres cas ont été publiés par E. Monod, P. Petit, Perrin, Perruchet...

En étudiant ces différentes observations et les travaux dont elles ont été le point de départ, nous constatons que

dans une première période on a signalé la parenté entre le cancroïde vulvo-vaginal et une ulcération chronique de la muqueuse, caractérisée par l'existence de plaques blanches, affection tantôt qualifiée psoriasis, tantôt ichtyose.

Dans une deuxième période, on établit un rapprochement entre les leucoplasies buccale, vulvo-vaginale et anale, sous le nom de leucoplasie des muqueuses.

Mais, de même que pour la leucoplasie buccale, l'étiologie de la leucoplasie vulvo-vaginale est restée la dernière à recevoir une solution, alors que les caractères cliniques et histologiques, que les rapports avec l'épithélioma étaient d'abord nettement établis.

Au Congrès de Médecine de 1900, M. Barthélemy consacre, dans son rapport sur les leucoplasies, un chapitre à la localisation vulvo-vaginale ; il ne peut arriver, en s'appuyant sur les seize observations dont il a connaissance, toutes paraissant indemnes de syphilisation, aux mêmes conclusions que pour la leucoplasie buccale.

Nous avons pu observer trois cas de leucoplasie vulvaire à la clinique de Saint-Louis, tous trois exempts de dégénérescence épithéliomateuse.

De plus, en étudiant les observations de kraurosis, nous avons retrouvé généralement de la leucoplasie concomitante.

Le nombre des observations de leucoplasie vulvaire se trouve ainsi considérablement augmenté. Nous les analyserons et nous efforcerons d'en tirer parti.

ETUDE CLINIQUE

La leucoplasie vulvo-vaginale est une affection rare, ainsi qu'en fait foi le petit nombre de cas relatés ; elle est généralement associée au concroïde ou au kraurosis vulvæ, elle est exceptionnellement observée seule.

Cette rareté tient-elle à l'affection elle-même, ou bien à la faible intensité des symptômes qui accompagnent son évolution et n'obligent pas les malades à venir demander un soulagement, retenues peut-être dans certains cas par leur pudeur ?

C'est entre 40 et 50 ans qu'elle s'observe le plus souvent, cependant elle a pu être signalée chez des femmes de 23 ans et de 19 ans.

Le début de la leucoplasie peut encore, plus facilement qu'au niveau de la langue, passer inaperçu dans le vagin ou sur la vulve. Généralement, l'apparition des plaques blanches a été précédée d'une période plus ou moins longue, pendant laquelle la malade était en proie à un prurit incessant ; très douloureux dans certains cas, mais qui, dans d'autres, était très atténué, ou bien manquait totalement.

Ce prurit était généralement rebelle à toutes les médications.

La période initiale de la plaque leucoplasique, c'est-à-dire le stade d'érythème local, au niveau duquel les papilles altérées marquent des taches rouges granuleuses, qui se forment sans phénomène réactionnel, n'a pas été observée au niveau de la vulve ou du vagin. M. Reclus seul parle d'une plaque à reflet bleuâtre ou ardoisé qui lui fit craindre une récidive après une ablation...

Généralement, la lésion en pleine évolution est seule observée.

Il s'agit alors de plaques d'abord opalines transparentes, lactescentes, ressemblant à un fin attouchement au nitrate d'argent d'un point de la muqueuse, qui deviennent ensuite d'un blanc nacré brillant.

Cette coloration spéciale n'est pas exsudat de surface, mais une infiltration qui n'est pas séparable de la muqueuse même par le grattage, elle en fait partie, comme l'a prouvé l'examen histologique.

Ces plaques peuvent avoir les dimensions les plus variables, tantôt petites comme un grain de semoule, tantôt de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, de 2 francs mêmes.

Elles peuvent être arrondies ou ovalaires, elles peuvent s'étendre, devenir confluentes et constituer des placards, des îlots, des traînées, des bandes plus ou moins régulières, en forme de fer à cheval, entourant le clitoris comme dans l'observation de Perruchet.

Les lésions leucoplasiques sont tantôt nettement limitées, tantôt étalées, diffuses.

Elles sont légèrement saillantes au-dessus du niveau de la muqueuse, leur surface tantôt lisse, tantôt rugueuse, ir-

régulière, à un degré plus avancé, hérissées de petites saillies acuminées pour arriver parfois à l'aspect papillomateux, mais plus rarement qu'au niveau de la langue.

Pendant les premiers temps, la plaque n'est pas indurée, mais à mesure qu'elle vieillit on sent une surface parcheminée, résistante, manifestement indurée.

La desquamation s'observe quelquefois sur des lésions anciennes, mais elle n'est pas essentielle comme dans le psoriasis cutané (Besnier).

A la surface de ces plaques existent, soit seulement des plis ou des rides, soit des altérations plus profondes, des fissures, des craquelures, de petites exulcérations, des îlots érosifs, enfin de véritables ulcérations.

Mais ces modifications que subissent les plaques, ne sont généralement qu'une des manifestations de la dégénérescence épithéliomateuse.

Celles-ci, qui jusque-là évoluaient lentement, insidieusesement, changent d'allures ; elles deviennent le siège de violentes douleurs, les ganglions inguinaux sont envahis secondairement, l'état général se modifie et la mort survient à la suite d'une cachexie cancéreuse plus ou moins longue.

En dehors de ces signes objectifs, un seul symptôme fonctionnel est à retenir, le prurit.

Celui-ci peut précéder l'apparition des plaques leucoplasiques ; c'est lui généralement qui oblige les malades à venir consulter, et c'est à cette occasion que la leucoplasie est constatée, la malade ne pouvant généralement donner aucune indication sur son apparition.

Ce prurit est tantôt continuel, tantôt passager, apparais-

sant au moment des règles : généralement plus douloureux la nuit, à peine gênant dans certains cas, intolérable dans d'autres. Il a pu chez une de nos malades, prédisposée il est vrai, être le point de départ de phénomènes nerveux graves, tels que insomnies, crises nerveuses, suivies d'abattement, de prostration, qui aboutirent à une véritable neurasthénie.

Enfin, au point de vue clinique, la transformation en épithélioma est importante, elle est presque toujours notée dans les observations de leucoplasie vulvaire, nous pourrions même dire que c'est à son sujet qu'elles étaient relatées.

Pour Leloir, il n'y avait pas de relation génétique entre la leucoplasie et l'épithélioma. Celui-ci ne serait qu'un accident au cours du psoriasis buccal et non la deuxième période d'une même maladie, dont la première serait la leucoplasie.

Les travaux modernes font admettre des rapports génétiques entre la leucoplasie et le cancer, de telle sorte qu'il convient d'admettre la transformation épithéliomateuse, non pas comme un accident, mais comme une phase évolutive de la leucokératose, sans toutefois que cette dégénérescence soit fatale.

Les rapports de la leucoplasie vulvaire et du kraurosis vulvæ seront envisagés ultérieurement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens histologiques de leucoplasie vulvaire ont été moins souvent faits que pour la leucoplasie buccale.

Cependant, plusieurs de ces examens ont été publiés et parmi ceux-ci nous retiendrons ceux de : Pichevin et Pettit, d'Hotmann, de Villiers et Thérèse, de Perrin et surtout celui de M. Letulle, qu'il fit sur une pièce de M. Perrin, en 1901.

Voici les constatations qu'il rapporta :

Epiderme. — A un faible grossissement, sur une coupe d'ensemble, l'œil est frappé tout d'abord par l'épaisseur anormale de l'épiderme et la richesse du stratum granulosum, dont les cellules losangiques, gorgées d'éléidine, semblent accumulées par place en une série copieuse d'assises inégalement réparties.

Le corps de Malpighi, épaissi et étalé par îlots, semble avoir élargi, arrondi, en maints endroits, les papilles du derme. Les mensurations donnent :

Stratum germinativum. . .	1 couche	16 à 17 μ
Stratum filamentosum. . .	4 à 5 couches	40 à 58 —

Sratum granulosum. . . .	4 à 8 couches	40 à 82 μ
Stratum luciduum et intermedium.		12 à 16 —
Stratum corneum et disjunctum		58 à 70 —

Ces mensurations montrent que l'épaisseur des couches kératinisées (70 à 86μ) est loin d'égaler la hauteur des couches de Malpighi (86 à 159μ).

Détail des différentes couches.

Stratum germinativum. — A peu près partout une seule rangée de cellulês cylindriques, remarquables par leur grand nombre de filaments qui les relient aux cellules voisines.

Infiltration de leucocytes polynucléaires, incrustés entre les cellules germinatives.

Stratum filamentosum. — Trois à cinq assises de cellules épithéliales crénelées dont les filaments d'union sont très visibles, surtout dans les zones leucoplasiques, noyau unique arrondi, à plusieurs nucléoles brillants. Quelques éléments sont en voie d'hydropisie parenchymateuse.

Infiltration leucocytique intercellulaire.

Stratum granulosum. — Ce processus hyperplasique est ici d'une constatation plus facile que dans la couche sous-jacente. Les éléments épithéliaux surchargés d'éléidine étalent leurs bandes épaisses, colorées, irrégulières, d'autant plus visibles que leur disposition topographique n'est pas ordonnée.

De place en place le stratum granulosum fait défaut. Là où il existe, il réalise une cutisation très accentuée de la

muqueuse, les strates de cellules chargées d'éléidine sont abondantes, jusqu'à 8, d'autant plus chargées en éléidine qu'elles sont plus superficielles ; leur noyau est pâle, plus petit que dans la couche sous-jacente, quelquefois même introuvable.

Infiltration leucocytaire plus discrète que précédemment.

Cette accumulation des éléments granuleux, sous forme de bavures ou de dômes à la surface du corps muqueux de Malpighi se trouve toujours au niveau des régions les plus manifestement irritées.

Cette disposition générale de la leucokératose est des plus pittoresques dans les points où les placards pathologiques ne sont pas trop confluents.

Stratum intermedium et lucidum. — Partout où l'hyperacanthose jointe à l'hyperkératose existe, une bande claire, dense, de cellules épithéliales dépourvues de noyaux, s'accole à la surface du stratum granulosum et le sépare nettement de la couche cornée. En maints endroits, à l'origine même du stratum lucidum, l'éléidine existe soit en bavures isolées, soit tassée dans des éléments aplatis en voie d'atrophie.

Pas de leucocytes dans cette couche.

La différenciation en deux strates est presque impossible.

Le stratum lucidum fait défaut dans les régions dépourvues de stratum granulosum.

Stratum corneum et stratum disjunctum. — Les strates kératinisées apparaissent brillantes, fibrillaires, tassées

parallèlement à la surface des téguments, nulle part il n'y a trace de noyau.

Cependant il arrive en maints endroits qu'on observe en pleine couche kératinisée, à côté de quelques épithéliums aplatis, encore nucléées deux ou trois grosses cellules losangiques richement infiltrées de granulations d'éléidine périnucléaires.

En bien des points, surtout à la surface interne des petites lèvres, le stratum disjunctum est d'une épaisseur bien supérieure aux mensurations ci-dessus, on y voit des lamelles épidermiques avec bon nombre de cellules nucléées ; flotter, imbriquées les unes au-dessus des autres et former autant de lambeaux opaques gorgés de leucocytes de microbes.

Derme. — D'une façon générale les lésions du derme sont d'ordre inflammatoire subaigu, sans grande hyperhémie, sans exsudat, les désordres s'y montrent sans concordance absolue, du moins sur les coupes avec les réactions épithéliales décrites.

A un faible grossissement ce que l'on voit tout d'abord, c'est la richesse exagérée du derme en éléments cellulaires qui se manifeste par la présence de bandes ou d'îlots, vivement teintés par les colorants habituels du noyau. La surface du derme et les corps papillaires sont plutôt moins irrités que ses couches profondes vasculo-nerveuses.

En examinant les détails, on constate que la plus grande partie des papilles sont élargies, arrondies, coiffées par les larges assises épithéliales décrites. Les vaisseaux des papilles sont larges. Pas de thrombrose vasculaire, pas d'exsudats fibrino-leucocytaires.

Le tissu conjonctif qui constitue la papille est claire, assez riche en éléments cellulaires.

Dans le derme proprement dit, les mastzellen, cellules granuleuses d'Erlich, parsèment le tissu conjonctif du derme et ses papilles, sont très nombreuses autour des vaisseaux qui sillonnent les travées fibreuses.

Les plasmazellen se reconnaissent à leur protoplasma granuleux et à leur noyau excentrique, s'accumulent en îlots volumineux au voisinage des vaisseaux peu importants, et s'associent d'ordinaire à un assez grand nombre de mononucléaires.

En dehors de ces détails le tissu conjonctivo-vasculaire, qui constitue la charpente du derme, paraît normal ; tout au plus sur quelques points les travées fondamentales paraissent-elles plus denses, plus brillantes, comme tassées, fibroïdes, sans qu'un tel aspect aille jusqu'à l'apparence cicatricielle.

En résumé, dit M. Letulle, la leucoplasie vulvaire, dont nous venons de décrire la lésion, est essentiellement caractérisée par une hyperacanthose disséminée, associée à une hyperkératose insulaire, concordante. Ces processus inflammatoires, encore au début dans le cas actuel, relèvent de désordres identiques circonscrits au derme, et respectant à peu près complètement les couches sous-jacentes.

M. Perrin, étudiant des plaques datant de quinze ans, constate la faible quantité d'éléidine, la disparition des vaisseaux et l'atrophie des papilles, constatations dont nous nous servirons ultérieurement.

MM. Pichevin et Pettit résumaient ainsi leur examen.

Feutrage du derme.

Multiplication des cellules à éléidine.

Hypertrophie de la couche cornée.

Diffusion de l'éléidine dans les couches sous-jacentes à éléidine.

Ce sont là exactement des altérations caractéristiques de la leucokératose bucco-linguale indiquées par Leloir.

La fréquence de la dégénérescence épithéliomateuse a permis aux observateurs d'en surprendre le point initial.

Les divers modes de la dégénérescence de la leucoplasie buccale ont été observés.

Dans un cas notamment, Pettit Aug., tandis qu'il constatait au niveau des plaques jeunes uniquement des lésions de leucokératose, au niveau de plaques anciennes, au sein même des éléments hyperkératinisés assistait au développement des globes épithéliaux.

DURÉE. COMPLICATIONS. PRONOSTIC

La durée de la leucoplasie vulvo-vaginale est illimitée, elle peut, dans certains cas, aboutir en moins de deux ans à une terminaison fatale, dans d'autres elle peut guérir assez rapidement.

Mais dans la majorité des cas, soit qu'elle s'atténue d'année en année, soit qu'elle subisse une aggravation progressive, elle persiste pendant toute la durée de la vie et l'abrège souvent par les complications si redoutables auxquelles elle donne lieu.

Ces complications sont de deux sortes : Les unes font partie du plan habituel de la maladie, ce sont les accidents ulcéreux, inflammatoires et douloureux, auxquels nous pouvons ajouter le développement du kraurosis vulvæ.

Les autres, beaucoup plus graves, résultent de la transformation fréquente en épithélioma.

De toutes les localisations de la leucoplasie, celle vulvo-vaginale semble la plus grave.

En effet, la dégénérescence épithéliomateuse est rapportée dans la majorité des cas.

Mais cette gravité du pronostic n'est pas absolue, elle est en rapport avec l'étendue, le degré d'intensité des lésions,

leur modalité objective et sans doute aussi les circonstances étiologiques qui ont concouru à leur développement.

Le pronostic paraît d'autant plus grave que la malade est plus jeune.

Dans quelques cas la leucoplasie a cédé plus ou moins rapidement au traitement.

Malgré quelques cas heureux, le pronostic de la leucoplasie vulvo-vaginale, comme celui de toute leucoplasie, doit être réservé.

DIAGNOSTIC

Dans ce chapitre nous envisagerons tour à tour les affections cutanées susceptibles de s'étendre ou de se localiser à la muqueuse vulvo-vaginale, les manifestations syphilitiques secondaires qui pourraient être confondues avec la leucoplasie, et enfin les modifications survenant au niveau des plaques pouvant faire craindre leur dégénérescence épithéliomateuse.

Le psoriaris véritable n'a jamais été observé à la vulve, bien que la leucoplasie ait été primitivement décrite sous le nom de psoriasis. Il en a été observé au niveau de la muqueuse balano-préputiale avec les caractères suivants : faible adhérence des squames, état de macération donnant aux lésions un aspect tout autre que celui de la leucokératose.

Les cas d'ichtyose vulvaire ont été ultérieurement rapportés à la leucoplasie, il n'y a pas lieu d'insister sur ce diagnostic, il suffit de se rappeler que les téguments sont atteints symétriquement aux points d'élection, que ces lésions sont congénitales ou qu'elles sont apparues peu de temps après la naissance.

L'eczéma caractérisé, par une rougeur purpurine, de la douleur, un aspect vernissé particulier, pourrait être confondu avec les poussées inflammatoires qui précèdent ou compliquent la leucokératose.

Le lichen plan est d'un diagnostic plus difficile, il est caractérisé par des plaques à forme plus arrondie ou ovalaire, ayant une coloration plus terne, peu indurées, sans infiltration profonde, sans relief appréciable. La multiplicité des localisations cutanées, la marche de la maladie, l'action du traitement arsenical faciliteront ce diagnostic.

Enfin nous ne ferons que citer, pour être complet, le muguet et les fausses membranes diphtériques.

Les plaques muqueuses syphilitiques peuvent parfois simuler la leucoplasie à première vue. Certaines formes hypertrophiques peuvent faire penser à une leucoplasie à dégénérescence épithéliomateuse. Le défaut d'adhérence de l'exsudat pseudo-membraneux, la reproduction de ce dernier, la mobilité des lésions, leur mollesse, leur forme arrondie, la concomitance fréquente de plaques anales et buccales, d'adénopathie symptomatique ou d'autres manifestations secondaires de la syphilis permettent d'établir le diagnostic.

Celui ci ne devient difficile que lorsqu'il s'agit de déterminer le moment où d'anciennes plaques muqueuses se transforment en plaques leucoplasiques. La persistance de ces plaques, leurs récidives continuelles, l'inflammation chronique des régions où siègent ces plaques, leur résistance au traitement spécifique devront faire craindre cette transformation.

Mais un point intéressant du diagnostic est celui de la

transformation épithéliomateuse. Elle peut être indiquée par l'aspect papillomateux des plaques, décrit par Vidal, ou bien au niveau d'une fissure ou d'une surface ulcérée on voit le fond se creuser, tandis que les bords deviennent saillants, indurés, saignants et douloureux.

L'épithélioma peut aussi débuter par une saillie bourgeonnante de forme et d'aspect variables, le plus souvent arrondie, sessile ou pédiculisée, qui se développe en un point quelconque de la muqueuse, souvent sans connexion apparente avec les placards leucoplasiques.

Enfin, il peut apparaître sous forme d'une induration noueuse et profonde, augmentant sensiblement l'épaisseur d'un placard.

Parmi ces différents signes, celui qui a le plus de valeur est l'induration d'un placard, survenant dans un délai relativement court, à laquelle viennent s'adjoindre les irradiations douloureuses, l'engorgement ganglionnaire, enfin les signes généraux du cancer, plus tardifs.

Nos prédécesseurs ont voulu faire un diagnostic avec le kraurasis vulvæ, mais celui-ci, en dehors des plaques blanches qui ne sont que des plaques de leucoplasie plus ou moins modifiées, est caractérisé par la rétraction des parties constituantes de la vulve et leur disparition progressive.

ETIOLOGIE

L'étiologie de la leucoplasie vulvo-vaginale est restée jusqu'à maintenant assez obscure, les auteurs s'étant surtout occupés de la dégénérescence épithéliomateuse.

Dans les observations que nous avons consultées, le plus souvent l'étiologie n'est pas citée, ou bien est recherchée incomplètement.

Les causes banales d'irritation locale, telles que les lésions chroniques, les sécrétions irritantes, la malpropreté, le grattage, sont quelquefois mises en cause.

D'autres fois, le prurit vulvaire devrait jouer le principal rôle.

Une fois le diabète aurait été mis en cause, l'institution du traitement antidiabétique aurait amené la disparition de la leuco-kératose.

Telles sont les différentes causes sur lesquelles les auteurs ont jusqu'ici insisté.

Nous essaierons, dans ce chapitre, d'éclairer cette partie si obscure de la leuco-kératose vulvaire, et cela en nous appuyant surtout sur les travaux faits sur la leucoplasie buccale.

Tout d'abord il nous faut admettre l'absolue parenté de ces deux localisations d'une même affection.

Cette parenté est prouvée par les examens histologiques que nous avons analysés dans un chapitre précédent, cliniquement elle l'est aussi par l'aspect des plaques siégeant à l'entrée des cavités buccale et vaginale et dans ces cavités, par leur même tendance naturelle à se transformer en épithélioma pavimenteux.

Les mêmes causes doivent sans doute les engendrer, mais il est évident que l'action du tabac, si importante pour certains auteurs, ne peut intervenir ici.

Parmi les causes générales, l'arthritisme, sous quelque forme que ce soit, et la syphilis, doivent être discutés.

La nature arthritique de cette affection fut admise d'abord par Bazin, qui décrivait le psoriasis buccal à côté du psoriasis arthritique, leur attribuant une même cause, l'arthritisme, opinion qui fut également admise par le professeur Debove dans sa thèse.

Mauriac n'en fait plus la cause unique, il admet plusieurs psoriasis lingual, arthritique, syphilitique, tabagique, alcoolique, etc.

Avec Vidal, l'arthritisme est la cause principale de la leucoplasie, la syphilis n'agissant que comme cause occasionnelle.

Barthélemy trouve 29 arthritiques sur 83 leucoplasiques et, tout en faisant jouer un rôle prépondérant à la syphilis, regarde l'arthritisme comme une cause possible de la leucoplasie, surtout chez certains diabétiques dont le milieu buccal est modifié.

Perruchet insiste dernièrement sur l'importance de l'ar-

thritisme, s'appuyant sur les examens histologiques, il tendrait à admettre que : « Le feutrage du derme serait le premier stade de la maladie, sur lequel se ferait plus tard la kératinisation et l'hypertrophie de la couche d'éléidine. D'après cette constatation, il arrive à concevoir l'étiologie de la leucoplasie comme celles de toutes les scléroses en général. Or, c'est l'intoxication par l'alcool, le mercure, etc., qui provoquent les grandes scléroses viscérales ; les poisons intestinaux dus aux microbes et à leurs toxines agissent dans le même sens ; c'est un virus probablement organisé qui, dans la syphilis, produit la sclérose.(Edgren. *Die Arteriosclerose,* 1898.)

« L'arthritique n'est-il pas un auto-intoxiqué, un ralenti de la nutrition ? Il a chez lui un trouble nutritif ayant ses racines dans l'organisme lui-même et qui le prédispose à tous les troubles dont la congestion et la sclérose sont les manifestations de début. »

Kaposi, pendant longtemps, fut le seul défenseur de l'origine syphilitique, au Congrès de Londres (1881), Vidal, Killaert, Baker, Beheren, Clément Lucas, Wilson refusèrent de se rallier à son opinion.

L'origine syphilitique de la leucoplasie commença à se faire jour en France avec le travail de Besnier et Doyon annexé à la traduction des leçons de Kaposi.

Mais ces auteurs ne font pas de la syphilis la cause unique, ils divisent les leucokératoses en syphilitiques, parasyphilitiques et idiopathiques.

Cette origine spécifique ne fut réellement admise qu'après les travaux du professeur Fournier et ceux du professeur Gaucher.

Ce dernier, dans un travail publié avec M. Sergent dans les *Archives de Médecine expérimentale,* dit : « Toute plaque de leucoplasie est en quelque sorte une preuve certaine de l'existence de la vérole dans les antécédents du sujet qui la porte. En d'autres termes, la cause première de la leucoplasie est pour nous la syphilis, et cette conception repose sur un ensemble important de faits cliniques. Nous ne disons pas que la leucoplasie est une lésion de nature syphilitique mais seulement, suivant la nomenclature du professeur Fournier, une affection d'origine syphilitique, que les liens de parenté qui l'unissent à la vérole sont de même degré que ceux du tabes et de la paralysie générale ; qu'en un mot elle constitue une maladie parasyphilitique.

« Les rapports de la leucoplasie avec la syphilis sont plus ou moins évidents.

« En effet : 1° Il y a des leucoplasies morphologiquement typiques qui évoluent en même temps que des accidents syphilitiques qui succèdent *in situ* à des poussées successives de plaques muqueuses, qui sont améliorables et même curables, en partie tout au moins par le traitement mercuriel administré dès le début.

« 2° Il y a des leucoplasies qui apparaissent à la période tertiaire de la vérole, chez des sujets qui ont eu des accidents syphilitiques manifestes plus ou moins anciens dans la bouche, mais qui n'en présentent plus. Ce groupe avec le suivant représente la leucoplasie vraie, dite non syphilitique par les auteurs, « le psoriasis buccal arthritique » que nous dénommons leucoplasie parasyphilitique.

« 3° Il y a des leucoplasies qui surviennent chez des sujets jusque-là indemnes ou plutôt se croyant indemnes de syphi-

lis, et qui n'en ont pas moins des leucoplasies parasyphilitiques. Ici la syphilis se cache, elle est ignorée du sujet soit parce qu'elle a passé inaperçue soit parce qu'elle est d'origine conceptionnelle, soit parce qu'elle est héréditaire. »

Pour M. le professeur Gaucher, il n'y a donc pas de leucoplasie sans syphilis.

Nous ne chercherons pas à établir une statistique avec les observations que nous avons retrouvées dans la littérature médicale ni avec celles qui ont été recueillies dans le service du professeur Gaucher, car les premières sont le plus souvent incomplètes, elles se contentent de relater l'état et la disposition des lésions, insistant sur la dégénérescence cancéreuse ; les stigmates de syphilis acquise ou héréditaire sont exceptionnellement recherchés.

Aussi, nous contenterons-nous de rapporter ces observations, résumées il est vrai, tout en leur conservant leur caractère.

Dans un premier groupe nous apportons les observations dans lesquelles aucun renseignement spécifique n'est relaté. La syphilis existait-elle ou n'existait-elle pas ?

Obs. I. Weir. — *Premier cas connu de leucoplasie* (1869).

Femme de 61 ans. Prurit intense depuis plusieurs années, plaque de leucoplasie couvrant à peu près chacune des petites lèvres, irrégulière, de couleur bleu pâle, épaissie, très sensible au toucher.

Aucun renseignement sur l'étiologie.

Obs. II. Saint-Philippe. — *Cancroïde de la vulve précédé de psoriasis.*

Femme de 55 ans. Vient pour démangeaisons vulvaires depuis 15 ou 20 ans. Psoriasis vulvaire. Cancroïde vulvaire enlevé au thermocautère. Récidive rapide. Mort 3 mois après.

Obs. III. Verneuil. — *Cancroïde de la vulve développé sur des plaques de leucoplasie vulvaire.*

Femme de 50 ans. Démangeaisons depuis plusieurs années, deux plaques de leucoplasie sur les grandes lèvres. Cancroïde de la vulve. Opération, récidive. Mort rapide.

Obs. IV. Merklen. — *Epithélioma développé sur des plaques de leucoplasie vaginale existant depuis plusieurs années.*

Opération, récidive. Opération, mort.

Obs. V. Reclus. — *Cancroïde développé sur des plaques de leucoplasie vulvaire chez une femme de 56 ans.*

Opération, récidive. Opération, récidive probable.

Obs. VI. Besnier.

Femme de 55 ans, diabétique. Démangeaisons vulvaires depuis plusieurs mois, plaques de leucoplasie sur la partie interne des petites lèvres depuis la fourchette jusqu'au clitoris. Traitement antidiabétique.

Soins de propreté. Pommade oxyde de zinc. Les taches disparaissent mais les signes de kraurosis sont constatés.

Obs. VII. D'Hotmann de Villiers et Thérèse.

Femme de 41 ans. 2 accouchements normaux, pas d'antécédents morbides, pertes blanches.

Plaque leucoplasique sur la lèvre inférieure du col utérin. Amputation du col.

Obs. VIII. T. Monod.

Femme de 51 ans. Démangeaisons rebelles depuis 5 ans au niveau de la vulve. Plaques leucoplasiques sur le vestibule, les petites lèvres, le clitoris, la face interne des grandes lèvres. Cancroïde à gauche de la fourchette.

Obs. IX. Jung.

Femme de 74 ans. XIpare, cancroïde de la petite lèvre gauche et du clitoris. Plaques de leucoplasie au niveau de la petite lèvre droite.

Obs. X. Pichevin et Aug. Pettit.

Femme de 68 ans. Ménopause à 48 ans. Leucorrhée légère 13 enfants. Une fausse couche.

Plaques de leucoplasie au niveau du cul de sac postérieur. Evolution très lente, suivie pendant six ans.

Dans les observations suivantes, la syphilis n'a pas été trouvée, mais, dans l'une delles, l'auteur, P. Petit, dit : « La malade ne paraît pas avoir eu la syphilis, j'avoue cependant n'avoir pas recherché les stigmates de la grande

diathèse avec la rigueur qu'apporte à cet examen l'école de Saint-Louis. » Nous signalons aussi que les auteurs ne donnent aucune étiologie.

Obs. I. Jouin. — *Psoriasis de la muqueuse vulvaire, épithélioma.*

Femme de 44 ans. L'hypothèse d'une ulcération syphilitique est rejetée.

Mère de 2 enfants bien portants, mariée à un paysan ayant toujours vécu à la campagne, la malade ne paraît jamais s'être exposée aux dangers de la contagion. Jamais de maux de tête, jamais de maux de gorge. C'est, dit-elle, le premier bouton qu'elle voit apparaître sur son corps.

Opération au thermocautère par Péan. Résultat immédiat bon.

Obs. II. Perruchet.

Femme de 83 ans, non syphilitique, sans aucun renseignement clinique. Examen d'une plaque de leucoplasie vulvaire, sans dégénérescence cancéreuse.

Obs. III. Petit Paul.

Femme de 83 ans. Prurit vulvaire depuis 5 ans.

Plaque de leucoplasie au niveau de la grande et de la petite lèvre gauche, mordant sur le prépuce. Début d'épithélioma. L'auteur avoue n'avoir pas recherché les stigmates de la syphilis avec toute la rigueur voulue.

Obs. IV. Perrin.

Femme de 63 ans. Prurit vulvaire depuis plusieurs années.

Leucoplasie et tumeur ulcérée sur la grande lèvre droite. Leucoplasie au niveau du clitoris, de son prépuce, de la partie supérieure de la petite lèvre gauche. Adénopathie inguinale droite. Pas d'antécédents de syphilis.

Opération, récidive, mort.

Obs. V. Perrin.

Femme de 61 ans. Prurit vulvaire depuis 5 à 6 mois. 2 enfants de 30 et 33 ans en bonne santé.

Pas de syphilis, pas d'infection gonococcique, pas de diabète.

Leucoplasie au niveau de la partie supérieure de la vulve et au niveau de la commissure postérieure.

Opération, bon résultat depuis 2 ans et demi.

Obs. VI. Perrin.

Femme de 54 ans. Prurit vulvaire depuis 15 ans.

Pas d'antécédents de syphilis, pas d'affections utérines ou vaginale. Pas de sucre, pas d'albumine.

Signes de kraurosis vulvæ.

Leucoplasie vulvaire et anale.

Opération, résultat manifeste dès les premiers jours, persistant après 2 ans et demi.

Obs. VII. Perruchet.

Femme de 25 ans. Démangeaisons vulvaires depuis le début de la menstruation à 12 ans, intolérables depuis 2 mois.

Mariée depuis 18 mois. Accouchement normal il y a 4 mois, tumeur du clitoris reposant sur une plaque de leucoplasie.

Plaque de leucoplasie au niveau de la fourchette.

La syphilis est recherchée, mais n'est pas trouvée.

Opération. Mort 3 mois après.

Nous donnons maintenant deux observations recueillies à la clinique de l'hôpital Saint-Louis ; dans celles-ci la syphilis est niée ou ignorée par les malades, cependant l'examen de celles-ci et l'interprétation de leur vie génitale en tant que grossesses nous oblige pourtant à admettre l'existence de la syphilis.

Obs. I. Gaucher (inédite). — *Leucoplasie vulvaire et genienne.*

Vient consulter le 9 mars 1903.

Leucoplasie vulvaire existant depuis deux ans, soignée dans le service depuis 1902. La malade a eu 4 piqûres d'huile grise puis a pris de l'iodure de potassium. Elle avait été très améliorée par ce traitement, les ulcérations qui existaient au début du traitement ont disparu.

La malade semble avoir été traitée ces derniers temps plutôt pour de l'eczéma vulvaire. On lui a prescrit un régime alimentaire et une pommade à Zno^2.

Actuellement on constate : de la *leucoplasie vulvaire* presque guérie, de la *leucoplasie buccale.*

Aucun antécédent spécifique connu ; la malade aurait eu des végétations. Mais en l'interrogeant on apprend :

Le mari est mort à 47 ans, de *ramollissement cérébral.*

La malade a eu 7 grossesses ainsi distribuées :

1° *Enfant mort en bas-âge ;*

2° *Fausse couche par accident (!) ;*

3° *Enfant mort à 2 mois ;*

4° *Fausse couche de 3 mois ;*

5° *Enfant mort en bas-âge ;*

6° *Enfant vivant, il a actuellement 43 ans ;*

7° *Enfant mort à 3 semaines de diarrhée infantile.*

Aucun stigmate de syphilis sur le corps,

Placard de lichen sur les cuisses et les bras.

Traitement : Pilules de Dupuytren et Clock.

Le 14 avril. Le diagnostic de lichen plan se confirme. Le traitement mercuriel est supprimé.

Le 3 avril. Poussée aiguë de lichen simplex sur avant-bras, plis du coude et poignet, et sur la poitrine.

L'éruption génienne a augmenté. On constate un peu de lichen sur la partie inférieure de la gencive inférieure dépourvue de dents.

La leucoplasie vulvaire est dans le même état.

On donne comme traitement des douches tièdes et de la pommade cadique faible.

Le 7 mai. La malade supporte mal la pommade cadique, on ordonne du glycérol tartrique.

Le 9 août. Le traitement spécifique est repris par pilules Dupuytren et KI.

Le 21 février 1905. Légère poussée aiguë, on ordonne glycérole cadique et glycérole tartrique alternés et solution arsenicale.

Le 11 avril. On ne constate aucune amélioration, on essaie des badigeonnages de nitrate d'argent qui irritent et excorient un peu la vulve.

Le 1er août. La malade se plaint de prurit très vif.

Le 22 août. On recommence les badigeonnages au nitrate d'argent à 1/500 qui amènent une grande amélioration.

Le 19 septembre. On constate une petite ulcération de la grosseur d'une pièce de 50 centimes sur la partie externe de la jambe droite, on met à nouveau la malade au traitement spécifique.

Le 26 septembre. L'ulcération de la jambe est terminée.

Obs. II. Gaucher (inédite). — *Leucoplasie vulvaire.*

Mme J..., 45 ans.

Vient consulter à la clinique de Saint-Louis, service du professeur Gaucher, le 24 septembre 1903.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires, père et mère décédés l'un à 72 ans, l'autre à 63 ans, le premier asthmatique et goutteux, la seconde cardiaque. Deux sœurs en bonne santé.

Par contre, Mme F. J... est une neuro-arthritique invétérée.

Depuis plusieurs années souffre d'une maladie d'estomac et d'entérite muco-membraneuse (a fait plusieurs saisons à Vichy).

Très nerveuse, sujette à des crises de neurasthénie.

Mariée et mère de deux enfants bien portants (12 ans et 13 ans), *trois fausses couches.*

Aucun stigmate ni signe de spécificité acquise ou héréditaire à relever chez la malade.

Le début de l'affection, pour laquelle la malade vient consulter à Saint-Louis, remonte à environ deux enfants. Elle a débuté au niveau de la partie inféro-interne de la grande lèvre gauche par des démangeaisons fréquentes. Peu de temps après, une tache blanchâtre de la grosseur d'une pièce de 50 centimes apparut en même temps que des douleurs lancinantes.

Ces douleurs et ce prurit intolérable furent le point de départ de phénomènes nerveux violents et graves : insomnie, crises

nerveuses suivies d'abattement et de prostration de neurasthénie.

Des lotions au protargol furent sans résultat. Un autre médecin prescrivit la nisomeline en pilules et en lotions, celles-ci additionnées à une cuillerée à soupe d'acide lactique par litre. Les démangeaisons se calmèrent et l'état de la lésion demeura stationnaire pendant quelques mois. Avortement à ce moment-là.

Depuis janvier, le mal s'est accru en étendue, faisant toujours souffrir la malade par les démangeaisons et les douleurs lancinantes qu'il provoque.

Des bains au bicarbonate de soude, et poudrage avec du talc et de l'oxyde de zinc soulagent beaucoup.

Actuellement, la lésion offre les dimensions d'une pièce de deux francs circulaire, occupant toute la partie inféro-interne de la grande lèvre gauche sans caractère bien précis. Elle a un aspect blanchâtre, irrégulier, leucoplasique, sans induration.

Pas d'adénopathie inguinale ou crurale.

Pas de suintement au niveau de la lésion.

Depuis huit jours, le traitement a consisté en compresses humides froides dans la journée et en application de pâte à l'oxyde de zinc et à la poudre de talc le soir.

Le 1er septembre. On ordonne tous les jours un badigeonnage au bichromate de potasse à 1/50.

Le 11 août 1904. La plaque de leucoplasie est excoriée et légèrement végétante, elle occupe la grande lèvre gauche et l : fourchette.

On ordonne alors la radiothérapie...

Résultat bon.

En dernier lieu, nous présentons quelques cas où la syphilis est avouée par les malades ou constatée par les auteurs. Parmi ces observations, les unes, recueillies à l'hô-

pital Saint-Louis, sont inédites, les autres ont été publiées sous le titre de kraurosis vulvœ.

Obs. III. Janowski. — *Leucoplasie vulvaire et kraurosis vulvœ chez une syphilitique de 29 ans.*

Prostituée, 29 ans, présente nombreuses lésions syphilitiques cutanées et buccales.

Signes nets de kraurosis.

Plaque d'épiderme nécrosé, blanche et nacrée sur la partie toute inférieure des petites lèvres.

Obs. IV. Janowski. — *Leucoplasie vulvaire et kraurosis vulvœ chez une syphilitique.*

Femme de 31 ans, contracte la syphilis à 27 ans. Signes manifestes de kraurosis.

Nombreuses taches à aspect blanchâtre lacteux sur la muqueuse de l'orifice vaginal et du vestibule.

Obs. V. Nonique. — *Leucoplasie vulvaire et kraurosis chez une syphilitique.*

Mme C..., 43 ans, couturière, réglée à 17 ans, contracte la syphilis à 18 ans, a suivi un traitement mercuriel. Pas de grossesse.

Opérée en 1898 (hystérectomie abdominale).

Vient pour prurit et coït douloureux.

A l'examen, on constate un orifice vaginal rétréci.

Sur la face interne des petites lèvres, taches rougeâtres par endroits, en d'autres, taches blanchâtres de la grandeur d'une lentille, pas surelevées.

Obs. VI. Gaucher (inédite).

B..., 57 ans, cuisinière, vient le 7 novembre 1905 à Saint-Louis.

A contracté la syphilis il y a 18 ans, assez régulièrement traitée.

Ménopause il y a un an.

Depuis sept à huit mois a remarqué qu'elle avait de petites ulcérations vulvaires qui disparaissaient assez vite.

A eu souvent de petites ulcérations de la muqueuse buccale.

Il y a un mois s'est aperçue de ce qu'elle présente actuellement.

A la partie supérieure de la vulve, existe une ulcération sanieuse, pas indurée, douloureuse, ayant l'aspect d'une ulcération néoplasique au début (leucoplasie ulcérée).

Plus bas, au niveau de la face interne des grandes lèvres, se trouvent plusieurs ulcérations.

Leucoplasie vulvaire diffuse.

Léger écoulement vaginal séro-purulent.

Rien dans les urines.

Traitement : piqûres de benzoate.

Nous ne croyons pas que le faible nombre d'observations dans lesquelles la syphilis est certaine doive faire écarter le rôle prépondérant de cette dernière dans l'étiologie de la leucoplasie vulvaire comme dans la leucoplasie buccale.

En effet, parmi les observations où il n'est pas indiqué d'étiologie, spécifique ou non, parmi celles où la syphilis n'est pas trouvée, il est bien possible que celle-ci ne doive pas être écartée entièrement. Nous savons combien la syphilis passe facilement inaperçue chez la femme.

D'autre part, dans les cas de syphilis conceptionnelle, la leucoplasie peut en être la première manifestation, témoin le cas du professeur Landouzy. « Une femme mariée, n'ayant jamais eu d'accidents syphilitiques, est atteinte de leucoplasie linguale. En étudiant ses antécédents, on apprend qu'elle a fait, au début de son mariage, une fausse couche, son mari était syphilitique. »

Un exemple de leucoplasie chez un syphilitique héréditaire est celui que rapporte le professeur Gaucher dans une de ses cliniques : « Un homme que je soigne encore pour la syphilis m'amène un jour son fils en me disant : « Il a mal à la langue comme moi. » Ce fils de syphilitique avait, en effet, de la leucoplasie qui dégénéra rapidement en cancer. »

L'âge relativement avancé des malades au moment où elles viennent se plaindre ne doit pas faire écarter la possibilité d'une manifestation d'hérédo-syphilis. M. Rostaine, dans sa thèse, rapporte deux observations dans lesquelles celle-ci ne s'était manifestée, dans l'une à 48 ans, dans l'autre à 43 ans. Jusque là, dit-il, l'affection était restée cachée, sans avoir influé en aucune façon sur les individus qui en étaient porteurs, ni sur leur descendance.

Enfin, un autre facteur à considérer est la transformation si fréquente de la leucoplasie en cancer. Barthélemy, qui semble partisan de la théorie parasitaire du cancer, croit que la syphilis prédispose au cancer dans l'âge mûr, de même que dans l'enfance elle prédispose à la tuberculose en affaiblissant la résistance vitale. C'est aussi l'avis d'Hutchinson, qui pense que les régions anciennement affectées de syphilis ont une tendance à devenir le siège de tumeurs

malignes. « Les ulcérations syphilitiques avec inflammation et hypertrophie, dit-il, peuvent dégénérer en cancer d'une façon si imperceptible et si graduelle qu'il est impossible de dire quand finit l'une et quand l'autre commence. »

Nous espérons que les observateurs s'attacheront à fouiller dans les antécédents, tant héréditaires que personnels de leurs malades leucoplasiques, pour découvrir les stigmates de la syphilis et qu'ils viendront ainsi apporter une confirmation à notre assimilation de la leucoplasie vulvo-vaginale à la leucoplasie buccale, au point de vue étiologique syphilitique. Il en sera probablement de même que pour le psoriasis buccal, dont le rapport étiologique ne fut connu que longtemps après ses caractères cliniques et histologiques, que ses rapports avec l'épithélioma.

Enfin, un dernier facteur, en faveur de cette identité étiologique des différentes localisations de la leucoplasie, est la coexistence de plusieurs d'entre elles sur le même individu. Trois de nos observations le prouvent.

TRAITEMENT DE LA LEUCOPLASIE VULVO-VAGINALE

La plaque de leucoplasie étant de la graine de cancroïde doit être l'objet de soins thérapeutiques les plus minutieux.

Suivant la classification du professeur Gaucher, les moyens thérapeutiques se divisent en trois groupes.

Moyens hygiéniques. — Se résument pour la vulve en des soins de propretés de la vulve et du vagin, en la suppression des injections irritantes, en lavages avec une solution alcaline.

Médication interne. — Rarement suivie de résultats, doit quand même être essayée, car elle permettra de différencier la leucoplasie vraie parasyphilitique de certaines lésions de nature syphilitique et d'aspect leucoplasique.

Le traitement spécifique se résumera dans l'absorption de sels mercuriels sous une de ses trois formes (pilules, frictions ou injections hypodermiques suivant les cas). L'iodure, par son action néfaste sur l'évolution du cancer, doit être rejeté.

Médication locale. — M le professeur Gaucher propose, quand la plaque de leucoplasie est lisse, non fissurée, non

papillomateuse, des attouchements avec une solution de bichromate de potasse à 1/50, en évitant de frictionner. Ce traitement doit être prolongé pendant des années quand les lésions deviennent papillomateuses, les cautérisations au galvano-cautère sont indiquées.

Enfin une médication symptomatique peut être employée contre les douleurs et le prurit vulvaire.

Malgré le traitement médical sur lequel les dermatologistes fondent d'assez grandes espérances, ceux-ci même reconnaissent la nécessité d'un traitement chirurgical à une certaine période, alors que certains auteurs le réclament dès l'apparition de la plaque leucoplasique, qui doit être enlevée soit au bistouri soit à l'anse galvanique.

D'après M. Perrin l'ablation de la plaque délivre immédiatement la malade du prurit incessant, atroce, qui le privait de tout repos. Dans cette région, dit-il, il n'y a pas à craindre les délabrements étendus dont parle le professeur Le Dentu pour la langue, l'extirpation de toutes les surfaces malades avec le bistouri est facile et suivie d'une réunion immédiate par la suture.

Par cette méthode, il aurait obtenu dans deux cas la disparition immédiate du prurit vulvaire, résultat qui se maintiendrait après deux ans.

Mais dans les cas où il y aurait déjà dégénérescence épithéliomateuse, la cure radicale n'amènerait qu'un résultat bien transitoire, suivi à bref délai de récidive fatale.

Enfin un mode de traitement qui a donné un excellent résultat chez une de nos malades a été la radiothérapie.

DEUXIÈME PARTIE

Kraursois vulvæ.

HISTORIQUE

Le kraurosis vulvæ ou atrophie vulvaire spéciale a été décrit pour la première fois en 1885 par Breisky, de Prague. Sa description, basée sur douze cas personnels, est restée classique. Il est probable cependant que Lawson Tait en avait observé un cas en 1877 et l'avait décrit sous le nom de « Serpignious vascular dégénérescence ».

Plusieurs cas furent successivement publiés en Allemagne, en Angleterre, en Amérique ; ce ne fut qu'en 1897 que Pichevin et Pettit observèrent le premier cas en France.

Celui-ci fut, de leur part, l'objet d'une étude très détaillée dans la *Semaine Gynécologique*, reprise ensuite dans la thèse d'Arnoux.

Depuis, plusieurs cas ont été observés et décrits, aussi bien en France qu'à l'étranger, mais il est une partie de l'étude du kraurosis qui est toujours restée obscure, malgré le nombre de travaux parus jusqu'à maintenant, nous voulons parler de son étiologie.

Celle-ci fut, de la part de Jung, l'objet d'une étude spéciale, à la suite de laquelle il arrivait à conclure que le kraurosis vulvæ devait être considéré comme le stade final d'une vulvite chronique.

En 1904, M. le professeur Gaucher et M. Louste font au Congrès de médecine une communication à son sujet et tendent à admettre son origine syphilitique (1).

(1) Voir pour historique, *Thèse* Arnoux, 1899, Paris. *Thèse* Nonique, 1905, Paris.

DESCRIPTION CLINIQUE

Sous le nom de kraurovis vulvæ, Breisky décrivit un processus d'atrophie spéciale portant sur la peau et la muqueuse des organes génitaux externes de la femme, déterminant la rétraction des parties atteintes et le rétrécissement progressif du vestibule du vagin avec toutes les conséquences qui en découlent.

Cette affection s'observe aux différents âges, cependant elle se rencontre, généralement, chez les femmes d'âge moyen, exceptionnellement avant 20 ans et après 55 ans.

Son début est insidieux, aussi est-il mal connu. Breisky fait remarquer qu'au début on n'observe jamais ni inflammation, ni exanthème particulièrement limités aux parties ensuite lésées.

Lawson Tait a constaté au début, sur la muqueuse vulvaire, après avoir écarté les lèvres, deux ou trois taches rougeâtres, dont la teinte est rouge brique ou rouge pourpre intense, sensibles au toucher, légèrement saillantes.

Le plus souvent ces signes objectifs initiaux ne sont pas constatés ; quand les malades viennent consulter, elles accusent soit un prurit incessant datant depuis plus ou moins longtemps, soit une gêne du coït, devenu douloureux et difficile.

C'est à propos de l'un de ces deux symptômes que l'on examine la région vulvaire et que l'on constate cette atrophie spéciale arrivée à un degré plus ou moins avancé de son évolution.

A première vue, on est frappé par des modifications importantes de conformation, de couleur, d'aspect général des parties constituantes de la vulve.

Les poils, même quand il s'agit de femmes jeunes, sont rares, courts, cassants, grisonnants.

Dans son ensemble, la vulve est décolorée, de couleur gris blanc, sèche, brillante.

Les grandes lèvres semblent amaigries, leur volume est considérablement réduit, elles ne forment plus généralement que deux replis se perdant insensiblement avec le tissu avoisinant. Souvent tapissées de taches blanchâtres, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement, elles portent fréquemment des lésions de grattage.

Quelquefois le mont de Vénus, lui-même, a plus ou moins disparu, la peau semble plaquée sur le pubis.

Mais cette atrophie est beaucoup plus marquée sur les petites lèvres, le clitoris, c'est à leur niveau que le processus atrophique débute.

Les petites lèvres peuvent être seulement réduites dans leur totalité, ou avoir complètement disparu.

Le plus souvent, elles sont réduites à de petits bourrelets accolés à la face interne des grandes lèvres, dont ils sont séparés seulement par un faible sillon longitudinal. A leur niveau la muqueuse est blanc grisâtre ; elles sont souvent d'inégale longueur.

Le clitoris est fréquemment atteint, il peut être seule-

ment diminué, manquer entièrement, dans quelques cas il est respecté, son capuchon seul est atrophié, rétracté.

Le méat urinaire est souvent rétréci.

L'orifice vaginal est rétréci, il permet quelquefois à peine l'introduction d'un doigt au prix de fortes douleurs.

La fourchette se rapproche de la partie antérieure de la vulve, entraînant le périnée à sa suite. C'est ce rapprochement de la fourchette qui donne à l'orifice vaginal cet aspect cordiforme, que décrit Nonique, d'autant plus marqué que l'on écarte davantage les petites lèvres.

Ces différentes modifications, jointes au processus général de rétraction, ont pour résultat d'amoindrir tout le vestibule en même temps qu'il devient moins accidenté et moins profond.

Dans les cas avancés, le vestibule se présente comme une aire de muqueuse lisse, à aspect cicatriciel, au milieu de laquelle se trouve l'orifice vaginal.

En plus de ces modifications de forme et de coloration générale, existent sur les téguments de la vulve des taches ; celles-ci, discrètes ou confluentes, limitées à la vulve ou envahissant la région anale, ont un aspect différent suivant leur âge.

Dans la description qu'en donne Arnoux, « la coloration de ces taches est au début soit ardoisée, soit rouge foncé, lie de vin. Cette dernière modalité est la plus rare. Plus tard elles pâlissent, se décolorent complètement, prenant un aspect laiteux opalin. Leur surface est lisse, brillante, plus ou moins blanche ou grisâtre, qui donne l'apparence d'une cicatrice. C'est autour d'elle que le processus de sclérose et de rétraction semble être le plus actif. Elles reposent

généralement sur un fond plus ou moins déprimé. Les intervalles de peau et de muqueuse saines gardent leur coloration habituelle, sauf quelquefois un peu de rougeur diffuse. Ces taches ont ceci de remarquable, qu'elles franchissent bien rarement l'orifice vaginal ou tout au moins se limitent à son pourtour. »

Dans certaines observations, les auteurs décrivent des plaques blanches ayant les caractères cliniques de la leucoplasie vulvaire.

Dans les observations de la clinique de l'hôpital Saint-Louis, elles sont décrites comme leucoplasie vulvaire.

Dans certains cas, il a été noté un peu d'œdème vulvaire.

Le toucher vaginal, souvent difficile, permet de constater que le pourtour de l'orifice vaginal est entouré d'une sorte d'anneau fibreux, rigide, qui remonte un peu dans le vagin, formant une sorte d'entonnoir conique dont la base serait à la vulve et le sommet dans le vagin. Lorsqu'on esssaie de déprimer la fourchette, on sent une bride transversale épaisse, mousse et résistante. En avançant le doigt, on franchit la limite interne de la lésion, on trouve la muqueuse vaginale souple et non adhérente, les plis vaginaux normaux. Le processus atrophique se limité à la vulve.

Du côté des organes génitaux internes, on ne trouve aucune modification spéciale, seul le catarrhe cervical est fréquemment noté.

Après cet exposé des signes physiques du kraurasis vulvæ, les symptômes fonctionnels seront facilement déduits et s'expliqueront d'eux-mêmes. En effet, ces troubles fonctionnels découlent de la rétraction progressive de la vulve, des modifications survenant au niveau du périnée,

du méat urinaire, qui rendent de plus en plus difficiles les fonctions en rapport avec ces organes.

La gêne du coït vient en première ligne. Celui-ci devient de plus en plus difficile, en même temps qu'il devient plus douloureux, par suite de la production de fissures se renouvelant à chaque tentative, si bien que les malades sont obligées d'y renoncer et viennent consulter pour ce motif.

Ce symptôme important est suffisamment expliqué par l'atrésie vulvaire que l'on constate ; celle-ci peut devenir une cause de dystocie en cas de grossesse et nécessiter une intervention.

La miction est moins souvent troublée, cependant l'envahissement sclérosant de l'orifice urétral a pu, dans un cas de Boursier, amener une véritable rétention d'urine.

La miction, la défécation sont quelquefois douloureuses, mais cette dernière beaucoup plus rarement.

En dehors de ces symptômes douloureux en rapport avec des fonctions physiologiques, il en existe d'autres tenant à la compression dans le tissu sclérosé des extrémités nerveuses, absolument spontanés.

Le prurit n'est pas un symptôme constant, malgré l'importance que certains auteurs lui ont donnée au point de vue étiologique et qui vont jusqu'à confondre pruritus vulvæ et kraurosis vulvæ.

Le prurit peut être le symptôme initial du kraurosis, il peut persister plus ou moins longtemps au cours de son évolution, il peut en être le symptôme prépondérant contre lequel les malades viennent réclamer un traitement actif.

Ce prurit est violent et tenace, quelquefois plus aigu la nuit, déterminant un impérieux besoin de grattage qui est

l'origine de nouvelles douleurs en rapport avec les excoriations qui en sont l'aboutissant fatal.

En plus du prurit existent des douleurs névralgiques à irradiation lombaire, spontanées ou apparaissant à l'occasion d'un examen, d'un contact quelconque, sans que leur intensité soit en rapport avec la cause occasionnelle.

Dans notre étude symptomatique, nous avons été obligé de décrire successivement les différents troubles physiques et fonctionnels qui caractérisent le kraurosis, mais ceux-ci ne se trouvent que rarement au complet dans un même cas. Les symptômes fonctionnels peuvent être plus ou moins marqués, en général les douleurs s'atténuent avec l'âge de la lésion.

L'évolution du kraurosis vulvæ est essentiellement lente, elle est progressivement envahissante, sans tendance naturelle à la guérison.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des préparations ont été faites avec les pièces recueillies sur les malades qui ont fait l'objet de la communication du professeur Gaucher au Congrès de médecine de 1904.

Leur examen a permis de constater que celles-ci présentaient les caractères histologiques décrits par Pichevin et Pettit en 1897, que nous rappellerons brièvement dans ce chapitre.

Les lésions du kraurosis portent sur l'épiderme et sur le derme.

Derme. — Le derme est infiltré de cellules embryonnaires nombreuses, les fibres conjonctives sont dissociées par ces cellules. Les vaisseaux sont élargis et paraissent entourés, sur une coupe transversale, d'un véritable manchon embryonnaire. Il s'agit là d'une endopérivascularite.

Les nerfs sont frappés de dégénérescence fibreuse, étouffés en quelque sorte par l'hypertrophie du tissu lamineux.

Dans les points où la lésion est plus ancienne, le derme est tassé, les fibres conjonctives sont feutrées et les éléments embryonnaires sont disséminés par petits îlots.

Les limites qui séparent le derme de l'épiderme sont

conservées dans les lésions récentes ; dans les lésions plus âgées, toute distinction disparaît, les cellules inflammatoires dissocient et infiltrent l'épiderme.

Le tissu élastique a complètement disparu.

Les papilles ont tendance à diminuer et à s'atrophier.

Les glandes sébacées, les follicules pileux; atteints par le processus scléreux, finissent par disparaître.

Epiderme. — L'épiderme est toujours altéré et, indépendamment des lésions de leucoplasie retrouvées dans les points d'élection, on constate l'infiltration plus ou moins marquée du corps muqueux de Malpighi, par des cellules inflammatoires qui le dissocient, et qui forment des traînées qu'on peut suivre depuis le derme jusqu'au sein même de l'épiderme.

En général, les cellules de Malpighi présentent quelques signes de nécrose.

Au niveau de la couche moyenne de l'épiderme, les éléments qui la constituent, présentent cette particularité, assez accusée pour être visible même avec de faibles grossissements : le noyau a subi une sorte de dilatation en même temps que la substance chromatique se raréfiait.

Le protoplasma est creusé d'une sorte de grosse vacuole transparente, occupant à peu près la moitié du volume total de l'élément et renfermant une ou deux granulations chromatiques.

Le protoplasma proprement dit est finement granulé et émet un grand nombre de ponts intercellulaires, sensiblement plus visibles et plus développés qu'à l'état normal, de même que l'espace qui sépare les cellules les unes des autres est beaucoup plus marqué que normalement.

A mesure qu'on approche de la superficie, le noyau se rétracte progressivement en même temps que la chromatine se réduit à une masse irrégulière, fixant cependant encore les colorants nucléaires.

Enfin, au niveau des couches superficielles, les cellules sont hyperkératinisées, elles forment une bande continue, tranchant par son aspect compact et sa coloration vive sur les éléments sous-jacents.

Ainsi, les lésions se résument pour le derme en une inflammation chronique et une hypertrophie des fibres conjonctives, mais avec régression des organes qu'il contient, et pour l'épiderme en une infiltration embryonnaire et une hyperkératinisation.

Maintenant que nous avons exposé les caractères histologiques des kraurosis, nous pourrons les comparer à ceux de la leucoplasie que nous avons étudiés antérieurement.

Les lésions du derme sont très marquées dans le kraurosis, elles le sont à peine dans la leucoplasie ; la sclérose est dans l'une primitive et intense, dans l'autre secondaire et peu marquée.

Les éléments inflammatoires ont la même disposition périvasculaire dans les deux affections.

Les papilles s'atrophient tardivement dans le kraurosis, elles se développent irrégulièrement, d'une façon précoce, dans la leucoplasie.

Dans le kraurosis, l'hyperkératinisation des cellules superficielles est un phénomène secondaire, beaucoup moins accusé que dans la leucoplasie, où elle est primitive et parfaitement manifeste. Le stratum granulosum est méconnaissable dans le premier, tandis que dans la seconde

il est hypertrophié, formé par trois assises de cellules au moins, gorgées d'éléidine.

La dégénérescence vacuolaire des noyaux appartenant aux cellules superficielles du corps de Malpighi est moins fréquente dans la leucoplasie que dans le kraurosis.

Si ces deux affections ont des caractères distincts, ils en ont plusieurs qui les rapprochent.

Ce rapprochement est d'autant plus marqué que la leucoplasie est plus ancienne.

Perrin, examinant un cas de leucoplasie vulvaire datant de quinze ans, fit les constatations suivantes :

« Le fait dominant est la faible quantité d'éléidine, la disparition des vaisseaux, l'aplatissement des papilles. Ce sont là, au point de vue histologique, dit-il, les caractères du kraurosis vulvæ d'après Breisky, Pichevin et Pettit et qui permettent la distinction avec la leucoplasie. Chez notre malade, les deux ordres de lésions se retrouvent avec des transitions, aussi nous semble-t-il que cette observation montre que le kraurosis vulvæ et la leucoplasie ne sont que deux degrés d'une même affection. »

Pour Szaz, le kraurosis et la leucoplasie de la vulve sont en connexion intime, ils sont tous deux des manifestations d'inflammation chronique.

DIAGNOSTIC

Si généralement le diagnostic de kraurosis-vulvæ s'impose, il est des cas où celui-ci doit être discuté ; soit que l'on soit en présence du début caractérisé seulement par du prurit, soit d'une période d'état où aux signes fonctionnels s'adjoignent les signes physiques.

Le prurit initial du kraurosis peut être confondu avec les différents prurits vulvaires de cause locale ou générale.

Dans le premier groupe, il s'agit du prurit lié à différentes affections locales : eczéma, lichen plan, urticaire, vulvite chronique, vaginite ancienne, leucorrhée invétérée.

Dans le deuxième groupe, il peut reconnaître comme cause : la grossesse, la ménopause, la sénilité, le diabète, la goutte, le mal de Bright, l'hystérie, les troubles hépatiques.

La recherche de ces causes, tant locales que générales, l'évolution des maladies auxquelles le prurit est lié, en permettra le diagnostic avec celui du kraurosis.

La difficulté du coït, les douleurs vulvaires peuvent reconnaître plusieurs causes.

Les sténoses cicatricielles de causes variables, le vagi-

nisme, où l'hyperesthésie est liée à la contraction spasmodique et involontaire du muscle constricteur du vagin sans qu'il existe de modifications vulvaires, seront facilement écartés. Mais il existe certaines lésions dont le diagnostic avec le kraurosis vulvæ est plus difficile, celles-ci sont également caractérisées par des modifications de forme, de couleur des organes génitaux, à allure chronique.

L'esthiomène ou lupus de la vulve qui, suivant Huguier, a pour caractères l'hypertrophie, l'ulcération lente et la destruction progressive de la région vulvaire.

L'éléphantiasis de la vulve est une hypertrophie franche portant surtout sur les grandes lèvres, rarement sur les petites et le clitoris, atteignant souvent d'énormes proportions. La sténose vaginale n'est qu'apparente, l'orifice vaginal est plutôt obstrué par les grandes lèvres que rétréci.

La sclérodermie peut siéger au niveau de la vulve avec la même marche lente, la même atrophie des organes, que le kraurosis vulvæ, mais tandis que ce dernier est uniquement localisé à la vulve, la sclérodermie n'a jamais été signalée systématiquement localisée à cette région.

Dans l'atrophie sénile de la vulve, l'aspect est sensiblement le même que dans le kraurosis, mais il semble que les lésions y soient plus généralisées, moins spéciales. L'existence de plaques rougeâtres ou blanchâtres, l'étude des symptômes fonctionnels et surtout l'âge de la malade fixeront le diagnostic.

Enfin il nous reste à envisager une dernière affection, qui a fait l'objet de la première partie de notre travail, la leucoplasie vulvaire.

La majorité de nos prédécesseurs se sont efforcés d'établir

un diagnostic différentiel entre la leucoplasie vulvaire et le krourosis.

Cependant nous ne voyons pas jusqu'à quel point il y a lieu de l'établir. Ces deux affections coïncident généralement, les plaques blanchâtres décrites pour le kraurosis ressemblent extraordinairement à celles de la leucoplasie. Aussi, nous basant sur les cas de kraurosis que nous avons observés et sur certaines observations, croyons-nous que ces plaques kraurotiques ne sont que des plaques leucoplasiques modifiées.

Des recherches histologiques ont d'ailleurs confirmé cette façon de voir. M. Perrin a pu assister à la transformation de leucoplasie en kraurosis. Il n'y aurait pas lieu de différencier si nettement ces deux affections, car ce ne sont pas des différences qualitatives qui les séparent, mais quantitatives seulement. Dans l'une, les lésions épithéliales prédominent ; dans l'autre, ce sont les lésions dermiques. Celles-ci précéderaient celles-là.

Toutes deux doivent vraisemblablement avoir la même étiologie, toutes deux dégénèrent naturellement en épithélioma.

Le diagnostic de kraurosis se fera par l'apparition du processus atrophique sur les parties génitales externes.

ETIOLOGIE

L'étiologie du kraurosis vulvæ est restée jusqu'à ce jour assez obscure, malgré le grand nombre d'hypothèses qui ont été émises.

La difficulté d'arriver à une solution satisfaisante résulte du petit nombre de cas que les auteurs ont eu à examiner d'une part, et d'autre part aux renseignements étiologiques tout à faits incomplets que l'on trouve dans les observations publiées, tandis que les descriptions cliniques et histologiques sont détaillées et concordantes.

Les hypothèses émises sur l'étiologie du kraurosis vulvæ peuvent se résumer à trois principales :

1° Le kraurosis vulvæ serait une throphonévrose ;

2° Le kraurosis vulvæ résulterait du prurit vulvaire ;

3° Le kraurosis vulvæ serait le résultat d'une inflammation chronique banale ou spécifique.

L'origine trophonévrotique du kraurosis a été surtout défendue par Longyear, elle se base sur les lésions des nerfs, mais celles-ci ne sont-elles pas plutôt consécutives au processus atrophique que causales ? ainsi que le prouvent les examens histologiques.

Les partisans de cette hypothèse ne nous font pas,

d'ailleurs, connaître la cause de cette trophonévrose spéciale.

Nous ne croyons pas que les traumatismes opératoires, portant sur les organes génitaux internes, sur lesquels Nonique attire l'attention, aient une grande valeur étiologique, ils sont exceptionnels dans les antécédents des malades.

La seconde hypothèse, qui a rallié un certain nombre d'auteurs, Breisky, Veit, Ohmann, Dumesnil, Fritsch, Roux, admettent comme cause du kraurosis le prurit vulvaire.

Cette opinion a déjà été discutée et rejetée notamment par Trespe, qui faisait remarquer que le prurit manquait dans plus de la moitié des cas, absence qu'il ne faut certainement pas mettre sur le compte de la pudeur des malades ainsi que l'avançait Veit.

Il est bien certain que le prurit seul ne peut pas être mis en cause. Combien y a-t-il de femmes qui ont eu du prurit vulvaire, reconnaissant les causes les plus diverses aussi bien internes qu'externes, et qui n'ont jamais présenté de kraurosis ?

Le prurit vulvaire ne serait, croyons-nous, dans ces cas, qu'un symptôme traduisant une modification des parties constituantes de la vulve, dont il ne serait pas la cause, mais l'effet.

Enfin l'opinion qui a rallié la majorité des observateurs, est que le kraurosis est le résultat d'un processus inflammatoire chronique.

Pour les uns, Breisky, Orthmann, A. Martin, cette in-

flammation chronique serait gonococcique, et le kraurosis serait comparable au rétrécissement de l'urètre.

Pour d'autres, Peter, Gördes, Mars, Rosenstein, Trespe, cette inflammation serait d'origine banale. Heller voit dans le kraurosis vulvæ peut-être une réaction chimique mal connue, peut-être un phénomène d'histolyse, indépendant des lésions des nerfs, produisant un processus inflammatoire qui se propage à l'épiderme et aux parties profondes. Celle-ci peut dans certains cas être la cause d'un processus atrophique et dans d'autres hypertrophique des éléments de la peau qui amène l'hyperkératose.

Pour Szaz, certaines inflammations, dues à l'urine ou à des parasites par exemple, entretiennent la muqueuse vulvaire dans un état perpétuel d'irritation, s'accompagnant de prurit. Celle-ci peut amener diverses manifestations d'inflammation chronique dont la plus fréquente est la parakératose inflammatoire décrite par Veit, qui n'est autre chose que la leucoplasie qui est en connexion intime avec le kraurosis.

Enfin Jung, dans une étude très complète, arrive à conclure que toute vulvite, de quelque origine qu'elle soit, peut aboutir au kraurosis.

Tous les examens histologiques montrent dans le kraurosis des lésions évidemment inflammatoires, mais comment expliquer cette rareté du processus atrophique, alors que la leucorrhée, les inflammations chroniques de la vulve sont si fréquentes ?

N'y a-t-il pas lieu d'envisager une inflammation d'origine spéciale ainsi qu'elle a été admise pour le rétrécissement du rectum.

M. le professeur Gaucher et M. Louste, dans leur communication au Congrès de Médecine de Paris 1904, disent : « Nous sommes plutôt tentés de voir dans le kraurosis vulvæ des lésions évidemment inflammatoires, mais d'origine syphilitique. »

Janowsky, puis A. Martin, avaient déjà envisagé le rôle possible de la syphilis, mais Lœwin citait une statistique de 60.000 syphilitiques parmi lesquelles il n'a pas relevé un cas de kraurosis.

Un pareil argument ne doit pas rendre impossible la défense de notre thèse, car ainsi que le fait remarquer M. le professeur Gaucher, « toutes ces malades n'ont pas été examinées personnellement, elles n'ont pas toutes été suivies, elles n'ont fait que passer dans cette clinique. Il serait plus juste, ajoute-t-il, de chercher parmi les malades atteintes de kraurosis, celles qui ont eu ou du moins celles qui ont des signes de spécificités car le début de la syphilis passe inaperçu chez la femme et la maladie chez elle reste souvent méconnue. »

Nous avons donc examiné toutes les observations de kraurosis connues, aussi bien celles qui ont été publiées dans les études antérieures que celles recueillies dans le service de M. le professeur Gaucher.

Parmi ces dernières, il en est une où l'évolution d'une lésion inflammatoire subaiguë d'origine syphilitique, aboutissant au kraurosis, a pu être suivie, pas à pas, pendant des mois successifs.

Obs. I. Gaucher et Druelle.

D..., journalière, 41 ans, contracte la syphilis en 1902 (chancre vulvaire).

Elle ne se soigna régulièrement qu'à Saint-Louis en octobre 1903, ayant des plaques muqueuses vulvaires depuis près de 6 mois. Le traitement a consisté en pilules de sublimé et iodure de potassium, localement lavages avec liqueur de Labarraque suivis d'application de poudre d'oxyde de zinc.

Dans le courant de novembre on fait une série de vingt piqûres de benzoate de mercure, et le 18 décembre la malade sort en bon état.

Le 19 mars 1904. La malade rentre dans le service avec des plaques muqueuses vulvaires et des douleurs rhumatoïdes polyarticulaires.

Après un traitement identique au précédent, elle sort le 16 avril.

Le 9 août. La malade rentre à nouveau, se plaignant de souffrir au niveau de la vulve, de plus les rapports sont devenus très pénibles. C'est à cette époque que l'on constate nettement des lésions décrites sous le nom de kraurosis vulvæ.

La petite lèvre droite n'existe plus, elle est représentée par un mince bourrelet à peine séparé de celui qui marque le vestige de la grande lèvre du même côté.

A gauche, la grande lèvre est diminuée, aplatie, plus atrophiée que la nymphe du même côté. Celle-ci dans ses deux tiers antérieurs fait une saillie semi-rigide, rouge, paraissant presque turgescente en raison de sa consistance.

Le capuchon clitoridien est atrophié, attiré en bas; le clitoris est presque étouffé.

La fourchette est attirée en haut.

Le méat urinaire est jusqu'ici intact.

La coloration des téguments est variable.

Sur la petite lèvre gauche et au-dessus, on voit deux plaques leucoplasiques.

A droite et au niveau de la fourchette, la muqueuse est d'une coloration uniforme bleu rosé, pâle comme un tissu de cicatrice récente.

Le vagin a conservé sa couleur et sa consistance normales.

La consistance des tissus malades est spéciale.

La peau blanche mobile est épaissie, la muqueuse est extrêmement fragile et il suffit de la bien déplisser pour voir se produire des éraillures qui saignent facilement.

La sensibilité de ces régions est exagérée, la douleur est facilement provoquée et c'est elle d'ailleurs, autant que l'atrésie de l'orifice vulvaire. qui empêchait le coït durant les semaines qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital.

Il n'a jamais existé de prurit vrai, mais une simple sensation de tension et de chaleur.

En somme, syphilis datant de deux ans, caractérisée spécialement par des accidents primaires et secondaires, non traités pendant longtemps, récidivant facilement dès que l'on cesse le traitement, et auxquels semblent s'être substituées des lésions inflammatoires et atrophiques des organes génitaux externes.

Dans les observations suivantes, le kraurosis a évolué chez des syphilitiques avouées.

Obs. II. Janowsky.

Prostituée, 29 ans, présente de nombreuses *lésions syphilitiques tant à la bouche qu'à la vulve*, plaques muqueuses, syphilides maculeuses pigmentaires, condylomes de la grande lèvre gauche. Comme état local kraurotique : absence du clitoris et du prépuce excepté pour la partie toute inférieure, recou-

verte d'ailleurs d'une plaque d'épiderme nécrosé blanche et nacrée. Petites lèvres réduites à l'état de bourrelets peu saillants à la partie interne des grandes lèvres. Orifice vaginal rétracté. Muqueuse adhérente aux parties sous-jacentes.

Obs. III. Janowsky.

Mariée depuis un an, ganglions inguinaux hypertrophiés. Nombreuses lésions syphilitiques (plaques muqueuses sur le voile du palais et le dos de la langue). Traces de syphilides sur le corps. Plaques muqueuses sur les petites lèvres et le clitoris. Muqueuse vaginale et vestibulaire œdématiée et hyperémiée. Gonorrhée. On ordonne le traitement mercuriel et six semaines après on trouve : le contour des petites lèvres n'est plus visible, semblent être absorbées dans les tissus voisins. *Plaque elliptique recouverte d'un épiderme blanchâtre, desséché, s'étendant sur une partie des restes de l'hymen à gauche.* Prépuce du clitoris entouré à gauche, gland découvert. A droite, lésions moins marquées.

Toute la muqueuse qui avoisine l'orifice vaginal est altérée, prenant *l'aspect sec et blanchâtre* sans qu'il y ait de taches bien limitées. Orifice vaginal rétréci. Vagin normal.

Obs. IV. Janowsky.

Femme de 31 ans, mariée depuis six ans. *Avortement un an après.* Deux mois plus tard syphilis, se plaint de brûlures à la miction, de pertes vaginales et de douleurs pendant le coït de plus en plus intenses.

Réglée à 14 ans. Chlorotique depuis deux ans, légère leucorrhée. Disparition complète des petites lèvres, toute la muqueuse qui les recouvre, ainsi que celle de la partie interne des grandes

lèvres, est tendue et lisse. Clitoris atrophié, dont la partie inférieure est recouverte d'épiderme nécrosé reposant sur une induration s'étendant jusqu'au méat.

Orifice vaginal très petit. Nombreuses taches blanchâtres au niveau de l'orifice vaginal et du vestibule. Catarrhe cervical, ulcération du col.

Obs. V. Hallowel.

Femme de 45 ans, mariée à 19 ans. Premier enfant deux ans après. Dix huit mois après *fausse couche* de cinq mois. Un an plus tard, nouvel accouchement. Puis *trois fausses couches successives de un à trois mois*, et finalement un accouchement avec forceps suivi de péritonite. Depuis règles irrégulières, la vulve est devenue sensible spécialement pendant le coït ; leucorrhée abondante, pas de gonorrhée, ni sucre, ni albumine.

Examen. — Sensibilité extrême ; malgré une déchirure étendue du périnée on ne peut introduire le doigt dans le vagin par suite de la sténose. Grandes lèvres très petites. Nymphes ratatinées, clitoris difficilement découvert. Muqueuse vulvaire amincie, pâle, sèche, se déchirant facilement. *Au-dessus des nymphes, nombreuses taches blanchâtres surélevées.* L'anus ne laisse pas pénétrer le doigt, le reste du périnée est contracté latéralement et spécialement en avant. Col utérin déchiré, utérus petit rétroversé.

Périnéorraphie selon Lowson Tait, *puis application d'un liniment mercuriel* et massage, dilatation douce de l'orifice vulvaire pendant six mois, les symptômes ont disparu, le coït a pu devenir possible.

Obs. VI. Nonique.

Mme C..., 43 ans, réglée à 17 ans. *Contracte la syphilis à 18 ans*, a suivi le traitement antisyphilitique. Pas d'enfant, pas

de fausse couche. Hystérectomie abdominale pour fibrome dans le service du professeur Pozzi, à la suite signes d'insuffisance ovarienne.

Depuis deux mois, douleurs au moment des rapports, en même temps sensation de brûlure au niveau des organes génitaux. Miction douloureuse, prurit vulvaire assez intense.

A l'examen, poils normaux, grandes lèvres normales, pâles. Orifice vaginal rétréci en forme de cœur de carte à jouer. Sur le vestibule sur la face interne des petites lèvres, taches rougeâtres et taches blanchâtres de la grandeur d'une lentille.

Biopsie. Examen histologique par le docteur Bender.

Dans les observations que nous donnons ci-dessous, résumées, en même temps que du kraurosis il existe de la leucoplasie vulvaire, mais les auteurs ne rapportent jamais la syphilis.

Obs. I. Breisky.

Femme de 25 ans à son premier accouchement.

Téguments du mont de Vénus et des grandes lèvres lisses, secs et brillants.

Petites lèvres réduites à deux bourrelets accolés à la face interne des grandes lèvres.

Aspect ichthiosique de la peau de la fourchette, *épiderme desséché, se déchire* facilement. Orifice vaginal inextensible. Fissures et déchirure périnéale au moment du travail, malgré incision préventive.

Obs. II. Breisky.

Femme de 25 ans, examinée après accouchement suivi d'une déchirure périnéale. Bords de la plaie, surface interne

des grandes lèvres secs, *rugueux, blanchâtres, épiderme desquamé.*

Atrophie du clitoris et des petites lèvres, léger écoulement vaginal.

Obs. III. Breisky.

Femme de 30 ans, mariée, pas d'enfants. Prurit, coït douloureux depuis le début du mariage. Catarrhe vaginal.

Petites lèvres disparues. Clitoris atrophié à son niveau, *plaque blanchâtre.*

Vestitule rétréci, coloration laiteuse par endroits. Quelques ulcérations.

Obs. IV. Breisky.

Femme de 22 ans, mariée depuis 18 mois. Fausse couche de 3 mois.

Prurit génital depuis 3 ans. Coït douloureux.

Petites lèvres, frein, prépuce atrophié, *plaque blanche entre le clitoris et le méat.* Fourchette tendue, le coït amène des fissures.

Obs. V. Janowski.

Prostituée, 20 ans. Chancre mou de la commissure. Adénopathie inguinale. Gonorrhée cervicale.

Petites lèvres disparues, prépuce raccourci, *gland couvert d'une muqueuse à aspect blanchâtre*, méat rétréci. Syphilis pas dépistée.

Obs. VI. Janowski.

Femme de 24 ans, mariée. Coït douloureux depuis le mariage.

Accouchement suivi de déchirure. Leucorrhée depuis 6 mois.

Troubles kraurotiques au niveau de la partie inférieure de la vulve.

Muqueuse vulvaire parsemée de *plaques blanchâtres* semblables aux plaques de leucoplasie décrites par Schvinner.

Leucoplasie vaginale.

Obs. VII. Heitzmann.

Femme de 52 ans, mariée, pas d'enfants. Prurit vulvaire intense, légère induration des grandes lèvres, quelques *taches blanches sur leur face interne.* Atrésie de l'orifice vaginal. Leucorrhée abondante. Subit 10 curettages.

Obs. VIII. Heitzmann.

Femme de 58 ans. Prurit intense. *Taches à aspect blanchâtre*, parcheminées, disséminées sur la muqueuse des grandes et petiies lèvres. Atrésie de l'orifice vaginal.

Lotion à l'acide salicylique. 6 curettages. Guérison.

Obs. IX. Heitzmann.

Vierge, 35 ans. *Plaques leucoplasiques* au niveau des grandes lèvres du prépuce de la fourchette.

Atrophie vulvaire généralisée, peu marquée.

Même traitement que ci-dessus. Amélioration.

Obs. X. Heitzmann.

Veuve de 62 ans. Prurit vulvaire intense. 4 plaques leucoplasiques vulvaires. 3 curettages. Guérison.

Obs. XI. Bermoys.

X..., 56 ans. sans enfants. Prurit rebelle depuis 15 ans.

Atrophie de la vulve. Coït toujours douloureux, nombreuses *taches leucoplasiques sur les grandes lèvres*. Orifice vaginal très retréci.

Obs. XII. Ohmann Dumesnil.

Veuve, 71 ans, cinq enfants, pas de fausse couche.

Atrophie de la vulve. Orifice vaginal rétréci, prurit intense. *Quelques taches à aspect blanchâtre, brillant*.

Obs. XIII. Ohmann Dumesnil.

Z..., 20 ans. Leucorrhée, prurit.

Atrophie de la vulve, *plaques blanchâtres sur la face interne des petites lèvres*.

Obs. XIV. Peter.

V..., 51 ans, cinq accouchements, le dernier il y a 17 ans.

Sensation de pesanteur, de tiraillements dans le ventre, leucorrhée, mictions douloureuses. Urines normales.

Signes de kraurosis vulvæ très marqués. Coloration gris argent mat, au niveau du clitoris et de la fourchette nettement limitée.

Obs. XV. Orthmann.

Femme de 24 ans. Blennorrhagie il y a deux ans. Ni accouchement ni fausse couche. Atrophie progressive de la vulve. *Taches blanchâtres lisses sur les grandes lèvres.* Le coït devient impossible.

Obs. XVI. Orthmann.

Femme de 49 ans. Leucorrhée, prurit intense depuis 9 mois. 3 accouchemeuts, pas de fausse couche.

Grandes lèvres couvertes de *plaques blanches sèches*, entre lesquelles se trouvent des placards rouges ulcérés. Petites lèvres atrophiées. Orifice vaginal rétréci. Excision, guérison.

Obs. XVII. Orthmann.

Femme de 66 ans. Une fausse couche. Leucorrhée. Pas de syphilis.

Prurit vulvaire. *Plaques blanches sur les grandes lèvres rétractées.* Vulve rétractée, petites lèvres disparues. Atrophie sénile des organes génitaux internes. Excision, guérison.

Obs. XVIII. Smith.

Femme de 52 ans, 2 enfants. Pas de syphilis, pas de gonorrhée.

Prurit vulvaire depuis 6 ans. Rétraction des grandes lèvres, petites lèvres atrophiées. Taches rougeâtres et *taches blanchâtres* sur la muqueuse. Orifice vaginal très rétréci. Traitement médical, amélioration.

Obs. XIX. Adam.

N..., mariée depuis 23 ans. 7 accouchements. 1 fausse couche avant premier enfant, pas de pertes. Nerveuse. Prurit vulvaire constant et violent.

Petite lèvre gauche atrophiée. *Nombreuses taches blanchâtres, unies,* sur la muqueuse vulvaire.

Obs. XX. A. Martin.

Femme de 67 ans. 4 accouchements. Brûlure et prurit intense à la miction, sensation de tension à la vulve. Insomnie. Grandes lèvres atrophiées, petites lèvres manquent, *bourgeon blanchâtre* représentant le clitoris.

Orifice vulvaire rigide, très rétréci. *Zone couleur gris blanc* autour de l'orifice, fissures, *deux ulcérations néoplasiques* à droite. Excision.

Obs. XXI. Lougyear.

Femme de 54 ans, mariée depuis 10 ans. Coït impossible, douleur lombaire.

Symptômes de kraurosis en pleine évolution.

Nombreuses taches blanchâtres sur les nymphes.

Excision, sans résultat.

Obs. XXII. Czempin.

Femme de 20 ans. Début du kraurosis à 12 ans, par épaississement du *clitoris devenu gris blanchâtre.* Evolution progressive envahissante. Jamais de douleur, ni prurit. Contracte la syphilis il y a peu de temps.

Obs. XXIII. Heller.

Femme de 59 ans, vierge, prurit vulvaire intense, mictions douloureuses. Atrophie des grandes et des petites lèvres du clitoris. Orifice vaginal très rétréci. *Leucoplasie vulvaire.* Urines normales. Traitement médical. Excision dans un but d'étude histologique.

Obs. XXIV. Pichevin et Pettit.

Femme de 28 ans, mariée à 24 ans. Pas de fausse couche. Rapports toujours douloureux, incomplets, finalement impossibles. Syphilis pas probable. Prurit vulvaire depuis trois ans, insomnie. Miction douloureuse. Depuis deux ans ulcération douloureuse au niveau de la grande lèvre gauche.

Plaques blanches nacrées ayant les mêmes caractères que les plaques leucoplasiques au niveau de la fourchette et à l'entrée du vagin. Ulcération cancéreuse. Kraurosis vulvæ.

Obs. XXV. Boldy et Wiliams.

Femme de 43 ans. Un accouchement normal. Pas de fausse couche. Prurit vulvaire depuis quatre ans. Sensation de pesanteur, de gêne vulvaire, leucorrhée. Coït impossible depuis deux ans.

Apparence blanchâtre, comme nacrée, de la peau et de la muqueuse de la vulve atrophiée. Orifice vaginal très rétréci. Pas de taches rougeâtres. Opération. Guérison.

Obs. XXVI. Himmelforb.

Femme de 31 ans. Trois accouchements, puis une fausse couche de trois mois. Prurit vulvaire depuis deux ans. Miction

douloureuse. Urines normales. Grandes lèvres atrophiées. *Couleur gris blanc nacré* au niveau du prépuce induré clitoridien. Fissures.

Opération refusée. Biopsie.

Obs. XXVII. Ewald.

Femme de 37 ans. Quatre grossesses, quatre fausses couches de trois à quatre mois. Leucorrhée. Prurit vulvaire intense, norturne. Miction douloureuse. *Taches blanches vulvaires.*

Atrophie très marquée des organes génitaux externes.

Taches blanches nacrées sur le clitoris, les grandes lèvres atrophiés.

Orifice vaginal rétréci. Urines normales.

Opération. Guérison depuis un an.

Obs. XXVIII. Ewald.

Femme de 36 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Une grossesse normale. Depuis quelques années prurit vulvaire. Urines normales. Vulve atrophiée. *Taches blanchâtres.* Petites lèvres disparues. Orifice vulvaire rétréci. Episiotomie bilatérale au moment de l'accouchement. Excision huit semaines après.

Obs. XXIX. Kreis.

Femme de 42 ans 1/2. Plusieurs accouchements avec déchirures périnéales. Prurit vulvaire depuis plusieurs années. Pas de diabète.

Clitoris disparu. Petites lèvres manquent, poils rares. *Coloration blanchâtre* au niveau de l'anneau vulvaire rétréci, muqueuse friable couverte de petites ulcérations. Carcinome au-dessous du clitoris. Adénopathie inguinale.

Obs. XXX. Trespe.

Femme âgée de 49 ans. Depuis quatre ans, sensation de brûlure à la vulve. Mictions fréquentes. Leucorrhée intense.

Symptôme de kraurasis au niveau de la vulve. *Leucoplasie vulvo-vaginale.* Traitement médical sans effet. Excision, récidive.

Obs. XXXI. Plamenstiel Trespe.

Femme de 47 ans, multipare. Prurit depuis 30 ans. Coït impossible. Kraurasis évoluant depuis dix ans. Leucoplasie vulvaire. Pas de leucorrhée, pas de syphilis, pas de blennorrhagie. Amputation. Résultat durant depuis quatre ans.

Obs. XXXII (inédite). Gaucher et Louste.

L..., 42 ans, couturière, mariée, pas d'enfants, très nerveuse.

Depuis un an, démangeaisons violentes allant jusqu'à empêcher le sommeil. Puis s'aperçoit de l'apparition de plaques blanchâtres. Les rapports deviennent pénibles. Vient consulter le 20 février 1905.

On constate : Sur la face interne des grandes lèvres et sur les *nymphes*, *de la leucoplasie en nappe avec fissures* et de l'atrophie cicatricielle de ces organes.

Démangeaisons périanales.

Au *niveau de la langue*, sur les bords, on constate une *bande fibreuse leucoplasique.*

Traitement : pommade, menthol et cocaïne. Valérianate d'ammoniaque.

Obs. XXXIII (inédite). Gaucher et Louste.

G. J..., 60 ans.

Depuis trois ans, démangeaisons très vives au niveau de la vulve et de l'anus, elle remarque au toucher, depuis un certain temps, un changement de consistance de ces régions.

A eu trois grossesses normales.

Il n'est relevé aucun antécédent, aucun signe de syphilis.

Le 15 février 1905, on constate des taches de leucoplasie vulvaire, une atrésie marquée de l'orifice vulvaire, de l'épaississement et de l'induration des petites lèvres. Pas d'adénopathie inguinale.

Le 20 février 1905, on constate, sur le bord libre des petites lèvres, des fissures atrésiques cicatricielles, une *large nappe blanc nacré avec épaississement corné par places* ; une atrésie marquée au niveau de la fourchette.

On pratique également l'examen de la bouche et l'on trouve sur *la face droite une large et épaisse plaque leucoplasique* ; *sur la gencive inférieure, plusieurs plaques leucoplasiques très petites.*

Obs. XXXIV. Gaucher et Druellé.

L..., 67 ans, mariée, stérile.

La malade entre à l'hôpital le 6 juillet 1904, se plaignant d'un prurit vulvaire très intense et continu, avec des crises d'exacerbation gênant même le sommeil.

On ne trouve dans les antécédents de la malade aucune trace de syphilis, aucun accident antérieur du côté des organes génitaux externes.

L'affection semble avoir débuté, il y a un an, sans aucun autre symptôme que le prurit, d'abord léger, intermittent, devenu intolérable depuis deux mois.

On ne trouve comme signe génital qu'un écoulement leucorrhéique peu abondant et dont la malade ne se plaint pas.

L'examen direct laisse voir une vulve devenue tout à fait rudimentaire.

Les grandes lèvres sont effacées, aplaties, semblant attirées par les plans profonds et vers l'orifice vulvaire.

Si l'on écarte ces replis rudimentaires, on ne trouve plus aucune trace des petites lèvres.

Le capuchon et le clitoris n'existent plus. A leur place existe un tissu rétracté lisse, à travers lequel on sent le clitoris.

L'orifice vulvaire est de forme triangulaire, très diminué, puisqu'il admet à peine l'index.

La fourchette est attirée vers le pubis, déviant en bas et en arrière la direction du vagin.

L'aspect de la peau est cicatriciel, elle est amincie et profondément adhérente, la muqueuse est irrégulièrement rosée et présente par places *des plaques leucoplasiques caractéristiques*.

Au niveau des parties malades il n'existe plus de poils.

Vers l'orifice vulvaire la peau est très fragile et il suffit de l'étaler un peu fortement pour provoquer des éraillures, saignant facilement.

Le toucher permet de sentir une sorte de bride de consistance cicatricielle inextensible. disposée concentriquement par rapport à l'orifice vulvaire.

La muqueuse vaginale est saine.

Il n'existe pas d'adénopathie, ayant un caractère spécial.

Le méat urinaire est atrophié, mais suffisant.

En somme, lésion symétrique d'atrophie vulvaire présentant les caractères objectifs d'une inflammation insidieuse avec leucoplasie parcellaire et cicatrice atrophique des parties génitales externes, s'accompagnant d'un prurit intense avec paroxysme.

Depuis que nous suivons la malade, nous avons vu les mêmes lésions s'étendre autour de l'anus et gagner le sillon

interfessier jusqu'à la hauteur du sacrum. Il y existe le même prurit qu'au niveau de la vulve, la peau y est amincie, les couches superficielles de l'épiderme s'effritent, laissent une coloration rosée, légèrement fissurée par place et saignante.

Depuis que l'envahissement a gagné le sillon interfessier, les accidents douloureux et prurigineux de la vulve ont presque complètement disparu.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité autres que l'hypéresthésie vulvo-anale.

Obs. XXXV (inédite). Gaucher et Louste.

G..., 56 ans, mariée.

1re grossesse : enfant mort à 11 jours avec lésions de la bouche.

5e et 6e grossesse : se terminent par fausse couche de 2 mois.

Cinq enfants bien portants.

Aucun antécédent syphilitique n'est relevé.

Démangeaisons vulvaires depuis l'âge de 47 ans.

Ménopause à 48 ans.

Le 26 février 1905. *Taches de leucoplasie au niveau de la face interne de la grande lèvre gauche, des petites lèvres.*

Disjonction totale de la petite lèvre droite.

Lésions exulcérées fissuriques au niveau de l'anus.

Sans adénopathie.

L'examen de la langue, de la bouche, n'est pas fait.

Enfin nous donnons, en dernier lieu, les observations dans lesquelles nous n'avons pas retrouvé de leucoplasie vulvaire. Dans celles-ci, aussi bien que dans les précédentes, la syphilis n'est pas notée dans les antécédents des malades. Il est vrai qu'elle n'a été que rarement recher-

chée, beaucoup d'observateurs se contentant de décrire l'aspect des organes génitaux externes et d'indiquer leur thérapeutique.

Obs. I. Ohmann Duménil.

Femme de 30 ans prostituée. Lésions kraurotiques au niveau des grandes lèvres. Atrésie vaginale peu marquée. Aucun renseignement sur le début ni sur les antécédents.

Obs. II. Orthmann.

Femme de 26 ans, mariée depuis trois ans. Avortement de huit semaines. Dysménorrhée, leucorrhée, prurit intense, coït douloureux, atrophie vulvaire. Excision, récidive.

Obs. III. Orthmann.

Femme de 32 ans. Prurit intense depuis quatre ans. Leucorrhée, kraurosis, ulcération vulvaire. Excision. Guérison depuis un an.

Obs. IV. Halowel.

Femme de 33 ans, enceinte, atteinte de kraurosis. Orifice vaginal sténosé fortement. Rien dans les urines. Traitement mercuriel sans effet.

Obs. V. Marocco.

Femme de 33 ans. Kraurosis. Aucun renseignement. Excision.

Obs. VI. Reed.

H..., a un enfant de 8 ans. Coït impossible depuis quatre ans. Miction difficile. Excision d'une partie de la vulve. Six mois après, récidive très caractéristique de kraurosis.

Obs. VII. Reed.

Femme mariée, a subi deux laparotomies. Sans enfant. Kraurosis évoluant depuis dix ans. Opération. Bon résultat immédiat (après trois semaines).

Obs. VIII. A. Martin.

Fl..., 23 ans, mariée, stérile. Depuis un an prurit. Coït douloureux intolérable. Kraurosis vulvæ. Endométrite. Sténose vestibulaire marquée. Dilatation brusque de la sténose.

Obs. IX. Gördes.

X..., 29 ans, mariée depuis un mois. Coït impossible. Prurit depuis deux ans. Kraurosis de la vulve, du périnée et de l'anus Excision. Bon résultat immédiat.

Obs. X. Czempin.

Jeune fille de 22 ans. Kraurosis vulvæ avec prurit intense épithélioma. Excision.

Obs. XI. Czempin.

Femme de 31 ans. Kraurosis avec prurit intense. Excision. Guérison par première intention.

Obs. XII. Trespe.

Femme de 35 ans, vierge, tuberculeuse. Kraurosis vulvæ datant de six à huit ans, sans phénomènes douloureux. Traitement médical sans effet.

Obs. XIII. Jung.

Femme de 40 ans, IVpare, tuberculeuse. Myome utérin et kraurosis vulvæ. Cancroïde vulvaire. Excision.

Obs. XIV. Dorger.

Femme de 48 ans. Depuis un an coït difficile. Prurit. Pas de leucorrhée. Pas de blennorrhagie. Kraurosis vulvæ typique. Excision de la vulve.

Obs. XV. Stower.

F..., 50 ans. Kraurasis depuis plusieurs années. Traitée avec succès par les rayons X.

Obs. XVI. Nonique.

P..., 43 ans, mariée sans enfant. Aucun antécédent. Pertes blanches depuis la puberté. Curetage en 1896. Hystérectomie

vaginale en 1899. Depuis, prurit vulvaire, coït devient impossible. Atrophie des nymphes. Orifice vaginal rétréci. Taches rougeâtres.

Obs. XVII. Nonique.

L..., 32 ans, stérile. Antécédents héréditaires nuls. Trois laparotomies : pour intervention sur organes génitaux internes.

Prurit, atrophie des grandes et petites lèvres. Fourchette rétractée. Taches rougeâtres non surelevées.

Obs. XVIII. Nonique.

B..., 63 ans, IXpare. Ménopause à 48 ans. Depuis prurivulvaire. Antécédents nuls, urines normales.

Légère atrophie de la vulve. Taches rougeâtres.

Obs. XIX. Nonique.

G..., 48 ans, pas d'enfants, une fausse couche, pas de syphilis, pas de blennorrhagie. Coït douloureux. Miction gênée. Atrophie très marquée de la vulve. Taches rougeâtres.

Obs. XX. Nonique.

F..., 43 ans. Pertes blanches abondantes, ovariotomie. Atrophie de la vulve, orifice vulvaire rétréci très sensible.

Obs. XXI. Nonique.

G..., 53 ans. Leucorrhée constante. Vpare, une fausse couche. Pas de blennorrhagie, pas de syphilis.

Atrophie des petites lèvres. Orifice vaginal rétréci, sensible. Taches rougeâtres.

Obs. XXII. Nonique.

M..., 77 ans, ménopause à 46 ans. IIpare.
Vulve pâle et atrophiée. Orifice vaginal rétréci. Taches rougeâtres.

Obs. XXIII. Nonique.

J..., 51 ans. Deux grossesses, dont une fausse couche au septième mois ; dans la seconde, le fœtus se transforme en lythopédion. Opérée depuis, prurit vulvaire, coït douloureux.
Vulve atrophiée et rétractée, violacée.

Obs. XXIV. Nonique.

Z..., 45 ans. IIIpare. Pas de syphilis, pas de blennorrhagie. Atrophie de la vulve, infundibuliforme.

Obs. XXV. Nonique.

D..., 47 ans. Une laparotomie, une hystérectomie vaginale. Atrophie de la vulve.

D'après les distinctions que nous venons de faire parmi les cas de kraurosis connus, il en est qui sont observés chez des syphilitiques avouées (7), il en est d'autres (36) qui le sont chez des syphilitiques méconnues, puisque nous ad-

mettons l'origine syphilitique de la leucoplasie qui est concomitante.

Nous ferons remarquer combien l'hérédo-syphilis peut être intéressant à envisager dans l'étiologie du kraurosis, celui-ci pouvant apparaître chez des femmes jeunes, nouvellement mariées (12 avant 25 ans), chez des vierges mêmes (2 cas), chez des enfants (12 ans), pour lesquelles une inflammation chronique banale, seule, exceptionnellement reconnue, est bien difficile à admettre.

Nous pourrions rapprocher ces cas de celui publié par le professeur Gaucher dans une de ses cliniques. Il s'agissait d'une jeune femme âgée de 25 ans, qui n'avait aucun antécédent spécifique antérieur, et qui racontait qu'elle avait des rapports sexuels forcément incomplets, à cause d'érosions fissuriques vulvaires, actuellement visibles et de caractère traumatique, dues à une atrésie vaginale, qui rendait le coït absolument impossible. De plus les grandes lèvres manquaient presque complètement, le système pileux était très peu développé.

Cette femme était venue à l'hôpital pour une ulcération profonde, arrondie, régulière, bien limitée, excavée, à fond jaunâtre et bourbillonneux, occupant l'amygdale droite, reposant sur une tuméfaction générale de la région.

On agita pendant longtemps la question d'un chancre syphilitique, mais l'absence de ganglions et l'observation ultérieure de la maladie firent écarter cette idée, il s'agissait d'une gomme hérédo-syphilitique.

Cette manifestation de l'hérédo-syphilis au niveau de la vulve ne doit pas nous étonner. M. Ed. Fournier dit, dans sa remarquable thèse : « L'hérédo-syphilis ne retentit pas

toujours sur l'organisme d'une façon uniforme, l'appauvrissant, le détériorant, l'amoindrissant dans son ensemble et faisant des individus qu'elle touche des infantiles, des rachitiques, des retardataires... Elle peut restreindre ses effets, localiser son influence nocive à un organe ou à un système. Tout comme la syphilis acquise, « elle va ou peut aller partout ». Elle touche à tout et crée par suite une série infinie de désordres, de malformations, de dystrophies locales disséminées, éparpillées sur divers systèmes de l'organisme. »

Ainsi que l'a montré M. Rostaine dans sa thèse, l'hérédo-syphilis peut se montrer à un âge avancé, ce qui est un argument en faveur de l'opinion que nous soutenons.

En plus des faits cliniques que nous venons de produire, nous nous appuierons, avec M. le professeur Gaucher, sur des faits histologiques et des faits thérapeutiques.

Les premiers sont la constatation de la parenté du kraurosis et de la leucoplasie.

« Les lésions du kraurosis sont des lésions dermo-épithéliales comme dans la leucoplasie, mais dans cette dernière la lésion est surtout épithéliale, l'hyperkératinisation est la règle et le fait important, dans le kraurosis vulvæ la lésion est surtout dermique, comme l'avait fait remarquer Breisky, et elle aboutit à la sclérose du derme avec destruction par étouffement des parties différenciées. Les deux affections peuvent d'ailleurs dégénérer en épithélioma. »

Les faits thérapeutiques sont peu nombreux.

Dans une observation rapportée par Halowel, le traite-

ment mercuriel par frictions amena la guérison après 6 mois.

Dans une observation de M. le professeur Gaucher, l'affection qui s'était établie très rapidement, ne progressa plus sous l'influence du traitement.

Nous croyons pouvoir faire entrer le kraurosis à côté de la leucoplasie dans le groupe des affections parasyphilitiques, selon la classification de M. le professeur Fournier, qui « pour n'avoir plus rien de syphilitique comme anatomie, n'en restent pas moins syphilitiques d'origine, syphilitiques d'origine en ce sens qu'elles sont issues, nées de la syphilis, qu'elles se sont produites de son fait, sous son influence, voire qu'elles ne se seraient pas produites sans elle, suivant toute vraisemblance. »

PRONOSTIC. TRAITEMENT

Le pronostic du kraurosis vulvæ doit être réservé. En effet, il n'a aucune tendance naturelle à la guérison ; les traitements médicaux sont peu actifs, en dehors toutefois du traitement mercuriel qui peut arrêter l'évolution des lésions, le traitement chirurgical est souvent suivi de récidive.

Mais en dehors de ces constatations, la dégénérescence épithéliomateuse du kraurosis, assez souvent observée, est le véritable motif qui doit faire réserver son pronostic et qui l'obscurcit.

Le traitement du kraurosis vulvæ sera médical ou chirurgical.

Le traitement médical a consisté en lavages et en badigeonnages de la région vulvaire avec des solutions très variables, suivant les auteurs... en application de pommades à l'oxyde jaune de mercure, au menthol, à la cocaïne... Mais ce traitement est purement palliatif, il amène des accalmies plus ou moins prolongées, des symptômes douloureux, sans arriver beaucoup à modifier le processus.

Le seul traitement curatif, qui serait causal, est l'emploi du traitement mercuriel.

Celui-ci devrait toujours être employé, il ne peut-être

que favorable, il ne peut être nuisible. Mais il est évident que sur des lésions anciennes, cicatricielles, son action est nulle, il ne saurait agir que sur des lésions en évolution, qu'il arrête, ainsi que le montre l'observation que nous avons reproduite, présentée par le professeur Gaucher. Il aurait dans les cas semblables une grande importance en affirmant la nature spécifique de cette affection.

Le traitement médical a bien souvent cédé le pas au traitement chirurgical, celui-ci a pour but de supprimer la sténose vestibulaire et l'ablation des tissus atteints.

Les guérisons qu'il amena sont rares, les renseignements sur leur durée manquent le plus souvent, quelques cas ont été suivis de récidive.

La récidive est plus ou moins rapide dans les cas de dégénérescence épithéliomateuse.

Le traitement chirurgical n'est favorable que lorsqu'il s'agit de lésions qui ne sont plus en évolution, c'est-à-dire de lésions cicatricielles.

Contre le processus atrophique les cautérisations profondes au thermocautère ont été quelquefois employées.

Enfin un traitement récent est celui employé par Stower en Amérique en 1903. Sur une femme de 50 ans, atteinte de kraurosis vulvæ depuis plusieurs années, il consista en deux applications de rayons X à trois semaines d'intervalle, et suivies d'excision des tissus malades.

Cette méthode amena une guérison parfaite, mais nous n'en connaissons pas la durée.

PLANCHE I

Obs. II. — Avant radiothérapie.

LEUCOPLASIE VULVAIRE

Obs. II. — Après radiothérapie.

PLANCHE II

Obs. I. — Page 62.

KRAUROSIS VULVÆ

Obs. XXXIV. — Page 75.

CONCLUSIONS

I. — La leucoplasie vulvo-vaginale cliniquement et histologiquement identique à la leucoplasie buccale est d'origine syphilitique.

II. — La leucoplasie vulvaire accompagne presque toujours le kraurosis vulvæ ; ils présentent histologiquement des rapports intimes ; ils ne sont, ainsi que le disaient MM. Pillet et Perrin, que deux degrés d'une même affection, dans l'une ce sont les lésions épithéliales qui dominent, dans l'autre, ce sont les lésions dermiques.

III. — Comme la leucoplasie, le kraurosis est le résultat d'une inflammation d'origine spécifique.

IV. — La leucoplasie, le kraurosis, de par leur structure même, constituent une prédisposition à l'épithélioma et par conséquent leur pronostic doit être réservé.

V. — Le traitement mercuriel doit être essayé dans ces affections, il est sans influence sur les lésions constituées, il arrête les lésions en évolution.

VI. — Le traitement chirurgical n'est utile que lorsqu'il s'agit de lésions cicatricielles, sans dégénérescence épithéliomateuse ; il n'améliore pas le pronostic de la lésion quand

celle-ci est certaine, les récidives ont toujours été constatées.

VII. — La radiothérapie semble avoir donné de bons résultats aussi bien pour la leucoplasie vulvo-vaginale que pour le kraurosis vulvæ.

Vu : Le Président de la Thèse,

E. GAUCHER.

Vu : Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Barthélémy. — Congrès de Médecine, 1900. Section de dermatologie.

Bex. — Leucoplasie et cancroïdes de la muqueuse vulvo-vaginale. *Thèse*, Paris, 1887.

Fournier. — Affections parasyphilitiques. Des relations de la leucoplasie buccale avec la syphilis et le cancer. Congrès de Médecine, 1900. Section de syphiligraphie et de dermatologie.

Gaucher et Em. Sergent. — Anatomie pathologique, interne et Traitement de la leucoplasie buccale. *Arch. de Méd. expérimentale et d'Anat. path.*, n° 4, 1900.

Hotmann de Villiers et Thérèse. — Altérations épithéliales du col utérin. Congrès de Genève. 1896.

Jouin. — Psoriasis de la muqueuse vulvaire. *France médicale*, 16 mai 1882, p. 673.

Le Dentu. — Des rapports de la leucokératose avec l'épithélioma. Congrès de Lyon, 1894 et *Revue de Chirurgie*, déc. 1896.

Letulle. — Leucoplasie vulvaire. *Bullet. et Mém. soc. anat. de Paris*, 1901. 6. s. III, p. 125-133.

Lacapère. — La leucoplasie, étiologie et pathogénie, syphilis et leucoplasie, rapports de la leucoplasie avec la plaque récidivante. *Arch. gén. de Médecine*, 1905, n° 17.

Monod. — Leucoplasie vulvo vaginale et cancroïde. *Annales de la Policlinique de Bordeaux*, 1896.

NOTO. — Un caso di leucoplasia. Valvore con épithelioma. *Ros. d'Ostet. e Gyn.* Napoli, 1901, X. p. 660.

MANTILLA. — Leucoplasie et cancer. *Thèse*, Paris, 1901.

PERRIN. — Utilité de l'intervention chirurgicale précoce dans les leucokératoses de la bouche et de la vulve. Congrès de Dermatologie, 1889. *Annales de Dermatologie*, 1891, p. 825; *Marseille Médical*, 1900, p. 105.

PERRUCHET. — Sur un cas de leucoplasie, vulve vaginale. *La Gynécologie*, 1904.

PAUL PETIT. — Leucoplasie vulvaire et épithélioma. *Sem. Gyn.* Paris, 1899, p. 185.

PICHEVIN et PETTIT AUG. — Leucoplasie vulvo-vaginale. *Semaine Gyn.*, nos 33 à 36, 1897.

PILLIET. — Leucoplasie linguale et épithélioma. Société anatomique, 1897.

PUIFFE DE MAGONDEAU. — Contribution à l'étude de la leucokératose vulvo-vaginale. *Thèse*, Paris, 1897.

RECLUS. — Leucoplasie et cancroïde des muqueuses buccale et vaginale. *Gaz. des Hopitaux*, p. 685, 1888.

SAINT-PHILIPPE. — *Mém. et Bull. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, p. 379, 1882.

TRAPENARD. — Rapports de la leucoplasie buccale et de la syphilis. *Thèse*, Paris, 1905.

WEIR. — Ichtyoses of the Tongue and. vulvo. *New-York Medic, Journal*, 1er mars 1875.

ADAM. — Kraurosis of the vulva. *Austrial. méd. J.* Melbourne, 1872, p. 407-409.

ALLEGRINI. — Kraurosis vulvæ. *Riv. veneta di sc. méd.*, 1904, p. 533.

ARNOUX. — *Thèse*, Paris, 1899.

BARTELS. — Ueber Kraurosis vulvæ. *Thèse*, Bonn, 1892.

BOLDY et WILLIAMS. — *Americ. Journal of the Méd. Scienc.*, 1899, p. 539.

BOLLOCH. — Pruritus vulvæ and ollied conditions. *Amer. Journal obstet.*, 1903, p. 613.

Boursier. — Un cas de kraurosis vulvæ. *Jour. Med. Bordeaux*, 1904, p. 349.

Breisky. — *Zeitschrift fur Heilkunde*, 1885. Bd. VI, p. 69.

Brosier. — Ueber kraurosis vulvæ. *Centrablatt f. Gyn.*, 1899. p. 1320.

Czempin. — Kraurosis vulvæ. *Verhandl. der Gesellsch. f. geb. und Gynök.* Berlin, séance du 23 février, in *Zeitchrift f. geb. u. Gyn.*, 1894, p. 294. Séance du 10 juillet, in *Zeitchrift f. geb. u. Gyn.*, 1896, p. 460.

Darger. — Sur le kraurosis vulvæ. *Arch. f. Gyn.*, LXVI, fasc. 3, 1902.

Dorsett. — A case of atrophy the femal genitalia folloving Pregnancy. St-Louis. *Cour. Méd.*, 1900, p. 82-91.

Ewold. — Kr. vulv. *New-York méd. monats.*, 1901, XIII, p. 209-214.

Fleischmann. — Beitrag zur kr. vulv. *Proger méd. Woch.*, 1886, p. 341.

Frederick. — Kr. vulv. *Times and Reg.* vol. XXII, 1891.

Gaucher et Louste. — Congrès de Médecine de Paris, 1904.

Gebhard. — Pathologische Anat. der Weibl sexual organe. Leipzig, 1899, p. 599.

Gillovry — *Centralblatt f. Gynök*, 1898, Bd. XXII, p. 1095.

Gordes. — Ein. foll v. kr. vulv. *Monatsch. f. geb. u. gyn.*, Bd. III, p. 305.

Hatchette. — Kr. vulv. *Annal. of. Gyn. and Pœd.*, vol. VI, p. 139.

Helischer. — Kr. vulv. opération esete. Fromels Johrebs, 1894, p. 240.

Heller — Ueber kr. vulv. *Berlin. Klin. Woch.*, 1899, p. 132.

Heitzmann. — Kr. of. the vulv. *Monat. f. parkt. Dermat.*, 1888, p. 297.

Hallowel. — Kr. vulv. *Northest Lancet*, 1891. p. 361.

Hebert. — Kr. vulv. *Brit. Gyn. J. London*, 1900-01, XVI.

Himmelforb. — Kr. vulv. *Annales de Gyn. et d'Obst.* Paris, 1900, LIII, p. 413-427.

JUNG. — Zur Œtiologie der kr. vulv. *Zeitschr. f. geb. u. Gyn.*, 1904, LII, p. 13.

JANOWSKY. — Ueber kr. vulv. *Monat. f. pratich. Dermat.*, 1888, p. 951.

JOHNSTONE. — Trachom des Urogenitalkanals. *Centralblatt. f. Gyn.*, 1895, p. 951.

KREIS. — Kraurosis and ulcus rodeus vulvæ. *Corresp. Blatt. f. Schio. Aerzte*, 1902, XXXII.

LONGYEAR. — Kr. vulv. *The Americ. of. obstetr.*, 1895, p. 823.

LOWSON TAIT. — Serpiginons vas cular. Dégénération, Diseas of. women, 1877, p. 43.

LOWSON TAIT. — *Amer. Gyn. and. obst. Journ.*, 1894, vol. V.

LABUSQUIÈRE. — Du kraurosis de la vulve. *Annales de Gyn. et obst. de Paris*, août 1897, p. 114-116.

LEROY DES BARRES. — *Annales de Gyn. et abst. de Paris*, août 1897.

LEBEDEFF. — Contribution à l'étude de l'atrophie des organes génitaux de la femme. Traduit in *Gaz. de Gyn.* Paris, 1887, II, p. 53.

LOURO. — Dell craurati vulvore. *Gin. et ostat. prat. Napoli*, 1898, I.

MARS. — *Monat. f. geb. u. Gyn.*, Bd. VII., 1898, p. 616.

A. MARTIN. — Kr. vulv. *Centralblatt. f. Gyn.*, 1894.

MECK (H). — Kr. vulv. with notes of. three Carses. *Annal. J. Jung. g. Gynœc.* St-Louis, 1899-1900, XXIII, p. 66.

MENDES DE LÉON. — Ref. *Centralblatt. f. Gyn.*, 1899, p. 340.

MONTGOMERY BOLDY. — Report of case of. kr. vulv. *Americ. Journal of. obstet.*, vol. XL, p. 241.

MAROCCO. — Sulla craurosi dei genitale externi. *Riforma Méd. Napoli*, 1894, X, p. 798-800.

NEUMANN. — Kr. vulvæ. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1896, p. 211.

OHMANN-DUMESNIL. — Kr. vulv. *Monat. f. parkt. Dermat.*, 1890, Bd. X, p. 293.

NONIQUE. — *Thèse*, Paris, 1905.

ORTHMANN. — Ueber. Kr. Vulv. *Zeitschrift f. geb. in. Gyn.*, Bd XIX, p. 283.

PARVIANON. — Arb. a. d. Geb. d. Geburtsch. Gynœk. Fistschrift Otto Engström. Berlin, 1903, p. 363.

PATACHO. — Un caso da kr. vulv. *Med. contemp.* Lisbonne, 1903, XXI, 210.

PERRIN. — Rapports du kraurosis et de la leucoplasie vulvaire. *Annales de Dermat. et syph.* Paris, 1901, p. II, 21-28.

PETER. — Ueber kr. vulv. *Monotsch. f. geb. in Gyn.* Bd. III, p. 297.

PFAMMENSTIEL. — Amputatio vulvæ wegen kraurasis. *Allgm. medic. Centralblatt*, 1896, n° 36.

PICHEVIN et AUG. PETTIT. — Sur le kr. vulv. *Semaine gyn.* Paris, 1897, n° 7, p. 49. *Gaz. de Gyn.* Paris, 1899, XIV, p. 65-74.

POZZI. — Manuel de Gyn., 1897.

REED. — Kr. vulv. *Americ. gyn. and. obst. Journal*, 1894, p. 556.

RENICKE. — Pruritus med. kr. vulv. *Allg. med. Centr. Ztg.*, 1895, LXIV, p. 97.

ROUX. — Beitrog. zur kr. vulv. *Monatsch. f. geb. Gyn.* 1896, I.

ROSENSTEIN. — Ueber kr. vulv. *Monat. f. geb. Gyn.* Berlin, 1902, XV, p. 167-182.

SONGER. — *Centralb. gyn.*, 1894, n° 7, p. 153.

SEELIGMANN. — Ueber kr. vulv. *Centralblatt f. Gyn.*, Bd. XXI, p. 193.

STOWER. — An expérience witte the X ray. in kaurasis vulv. *New-York, Med. J.* 1903, LXXVIII, p. 179.

SZASZ. — Ueber leukoplakische veränderungen der vulva, ihre Bezichung zur kraurosis derselben nebst zwei follen von vulvarcarcinom. *Monat. f. geb. Gyn.*, 1903, XVIII, p. 1020.

TRESPE. — Beitrag zur kr. v. *Archiv. f. gyn.*, 1902. Bd LXVI p. 637.

SMITH. — Kr. vulv. *Buffalo med. a. surg. Journ.*, 1890-91, XXX. p. 160.

VEIT. — Ueber pruritus med. kr. vulv. *Centralblatt f. gyn.*, 1898.

WEBSTER. — The nerves endings in the lobia minora and clitoris with special reference to the pathology of pruritus vulvæ. Laboratory Reports Royal Collége of Phys. Edimbourg, 1891.

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)

IMP. F. DEVERDUN
BUZANÇAIS (Indre)